THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY

132.1
M92a
v.2

Arbeiten aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München

Zweiter Band

Abgeschlossen im Februar 1921

Berlin
Verlagsbuchhandlung Julius Springer
1921

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

132.1
M92a
v.2

Inhaltsverzeichnis.

Originalien.

Stertz. Zum Verständnis der mangelnden Selbstwahrnehmung der eigenen Blindheit.
Plaut. Die Wassermannsche Reaktion bei der Paralyse.
Spielmeyer. Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose.
Creutzfeldt. Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems.
Kahn. Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie.
Lewy. Die Grundlagen des Koordinationsmechanismus einfacher Willkürbewegungen.
Spatz. Über degenerative und reparatorische Vorgänge nach experimentellen Verletzungen des Rückenmarks.
Plaut. Zu der Erwiderung von V. Kafka in Band 59 der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.
Kahn. Erbbiologisch klinische Betrachtungen und Versuche.
Kraepelin. Wilhelm Wundt.
— Erscheinungsformen des Irreseins.
— Über Entwurzelung.
Meggendorfer. Über die Rolle der Erblichkeit bei der Paralyse.
Spielmeyer. Die Anatomie im Dienste der Psychiatrie.
Kraepelin. Arbeitspsychologie.

Vortragsberichte.

Bericht über die Stiftungsratssitzung am 3. Januar 1920.
Lange. Über Intelligenzprüfung an Normalen.
Plaut. Über Unterschiede in der Senkungsgesch. etc.
Lewy. Die Grundlagen des Koordinationsmechanismus.
Isserlin. Demonstrationen Hirnverletzter.
Stertz. Zur Encephalitisepidemie.
Creutzfeldt. Bericht über 12 histologisch untersuchte Fälle von Encephalitis epidemica.
Plaut. Liquorveränderungen bei Encephalitis lethargica.
Nothaas. Über chronische Alkoholhalluzinosen.
Husler. Luetische Stigmata beim Kinde.
Kahn. Erörterungen über die Beziehungen zwischen Erbbiologie und klin. Psychiatrie.
Kraepelin. Bericht über die Flecksche Arbeit über die Tagesschwankungen bei manisch-depressiven Kranken.

525797

Weitere Arbeiten aus der Forschungsanstalt.

Plaut. Neuere Probleme der Paralyse- und Tabestherapie. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 48.

— Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen im Zitratblut bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 10.

— und **Steiner.** Über das Auftreten von Spirosomen und entzündlichen Veränderungen im Liquor bei Recurrenskranken. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene **24**, 33. 1920.

— Nuevos resultados des invigaciones hechas on la parálysis. Vox medica **1**, Nr. 1. 1920.

— und **Steiner.** Weitere Erfahrungen bei Recurrensinfektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 40.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LV, Heft 1/5.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München).

Zum Verständnis der mangelnden Selbstwahrnehmung der eigenen Blindheit, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Tabesparalyse.[1])

Von
Prof. G. Stertz.

(Eingegangen am 21. Januar 1920.)

Das Problem der mangelnden Selbstwahrnehmung der eigenen Blindheit und Taubheit ist zuerst von Anton[2]), und zwar an der Hand von Fällen mit zentraler Ursache des Defektes erörtert worden. Eingehend hat ferner Pick[3]) ihm sein Interesse zugewandt. Die ähnlichen Verhältnisse bei der Selbsttäuschung von Aphatikern über ihre Defekte (Wernicke in Hinsicht auf die Worttaubheit), finden sich hier und da in der einschlägigen Literatur erwähnt, und neuerdings hat wiederum Pick[4]) einen wertvollen Beitrag zur Lösung dieser Frage geliefert. Der zentrale Sitz der Läsion ist aber nicht eine unentbehrliche Bedingung des Fehlens der Selbstwahrnehmung, sondern die letztere kann sich auch auf peripher lokalisierte Blindheit und Taubheit beziehen. Redlich und Bonvicini[5]) haben unter umfangreicher Berücksichtigung der einschlägigen Literatur die Frage auch unter diesem Gesichtspunkt untersucht. Sie kamen insofern zu einem negativen Ergebnis, als sie nachwiesen, daß die bis dahin für die Entstehung des Symptoms verantwortlich gemachten hirnpathologischen und psychischen Veränderungen dasselbe an sich nicht zu erklären vermögen. Sie können relativ schwach ausgeprägt sein bei Vorhandensein des Symptoms und trotz

[1]) Nach einem in der Sitzung vom 27. XI. 1919 gehaltenen Vortrag mit Krankendemonstration.

[2]) Anton, Selbstwahrnehmung der Herderkrankung bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Archiv f. Psych. **32**, 86.

[3]) Pick, Eigentümliche Sehstörung senil Dementer. Jahrbücher f. Psychiatrie **22**.

[4]) Pick, Über das Verständnis des eigenen Defektes bei Aphasischen. Monatsschrift **43**. 1918.

[5]) Redlich und Bonvicini, Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Jahrbücher f. Psychiatrie **29**. Daselbst Kasuistik und Literatur. — Neurol. Centralbl. 1918.

stärkerer Ausprägung das letztere vermissen lassen. Nur eine hochgradige und allgemeine Störung der Hirntätigkeit kann für eine Erklärung in Betracht kommen.

Die Berechtigung dieser Ausführungen ist nicht zu bestreiten, es muß zugegeben werden, daß von zwei bei der Analyse in allen wesentlichen Zügen übereinstimmenden Kranken der eine das Symptom darbieten, der andere es vermissen lassen kann, daß also die feststellbaren Differenzen jedenfalls nicht vollständig den fundamentalen Unterschied in der Reaktionsweise der Kranken auf ihren so groben Defekt zu erklären vermögen.

Diese negativen Feststellungen enthalten aber den Ansporn, den Verhältnissen weiter nachzugehen. Zweifellos ist das Phänomen das Produkt einer Kette von Bedingungen, und wenn sich der Ring für unsere Betrachtung auch noch nicht geschlossen hat, so ist damit doch nicht gesagt, daß die bisher gefundenen Glieder nicht ihren Wert beanspruchen dürfen. Ihre Bedeutsamkeit tritt z. T. unmittelbar dort hervor, wo es sich um die Nichtbeachtung oder um die mangelnde Wahrnehmung von für das Seelenleben weniger schwer ins Gewicht fallenden Defekten handelt als gerade des Sehens und Hörens.

Die nachfolgenden Erörterungen schließen sich an die Untersuchung von zwei amaurotischen Tabesparalysen an, deren Demonstration zunächst folgen möge.

1. Fr. S., Rechtsanwalt, geb. 1871. Aufgenommen: 13. V. 1919.

Vorgeschichte: 1911 erste Ehe geschieden. Zwei Aborte. 1913 zum zweitenmal verheiratet. Ein Abort der Frau. Über den Zeitpunkt der syphilitischen Infektion ist nichts bekannt. Vor 10 Jahren beginnende Opticusatrophie. Die WaR. fiel positiv aus. Zwei Salvarsankuren. Seit 1913 vollständige Erblindung, die Pat. möglichst vor seiner Umgebung geheimzuhalten suchte. Seit September 1918 wurde ein geistiger Rückgang beobachtet. Ende 1918 stellte sich eine Contractur der Halsmuskeln ein (Torticollis). März 1919 Erregungszustand, Größenideen, Zerstörungsdrang, Unsauberkeit. Die Sprache wurde schlechter. Am 10. V. paralytischer Anfall mit vorübergehendem Sprachverlust.

Befund im Mai 1919: Spastische Contractur im linken Accessoriusgebiet. Pupillen weit, r. > l., lichtstarr, Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Lebhafter Nystagmus in allen Blickrichtungen. Sehnenreflexe fehlen, Sphincterenstörung. Grober Zungentremor. Sprache: unartikuliertes Lallen.

Psychisch: Dämmert vor sich hin, beantwortet Fragen stark verzögert, zeigt amnestisch-aphasische Störungen.

Er bestreitet krank zu sein, auch seine Blindheit. Wird gereizt, wenn man Einwände macht und gerät dabei u. a. in einen Erregungszustand mit Schreien, Schimpfen und Toben.

Verlauf: Nachdem sich die unmittelbaren Erscheinungen des vorausgegangenen Anfalls: die Benommenheit, die amnestische, zum größten Teil auch die artikulatorische Sprachstörung zurückgebildet hat, besteht folgender, in den letzten 6 Monaten unveränderter Zustand einer eigenartigen, ungleichmäßigen Demenz:

Das Bewußtsein ist bei der Untersuchung frei von jeder Trübung, alle Reaktionen erfolgen prompt, die Aufmerksamkeit ist leicht erweckbar, aber bald durch

eigene Gedankengänge abgelenkt. Eine besondere Ermüdbarkeit besteht nicht. Die Merkfähigkeit ist gut, infolge seiner inneren Abgelenktheit und seiner Blindheit ist sein Wissen um die Ereignisse seit seiner Erkrankung sehr gering. Das Gedächtnis ist in mancher Beziehung gut, vieles wird bis in die kleinsten Einzelheiten dargestellt. Auffallend ist eine sehr grobe Störung in der Schätzung der zeitlichen Zusammenhänge. Nach 6 Monaten glaubt er 9 Tage in der Klinik zu sein und ist davon nicht abzubringen. Durch die Untersuchung wird leicht ein gewisser Rededrang ausgelöst, dessen engbegrenzter Inhalt ein Gemisch von Reminiszenzen und Konfabulationen bildet, das sich auf seine Alltagsverhältnisse, seine schöne Wohnung in der Stadt, Besuche auf seinem Landhause, Veranstaltungen seiner Studentenverbindung u. dgl. bezieht. Bemerkenswert ist nun, daß alle diese Konfubalutionen sich als fixiert erweisen, sie werden in der gleichen Form immer wieder vorgebracht, und auf Gegenvorstellungen hin nicht korrigiert. Ebensowenig ist es möglich, ihm Erinnerungsfälschungen zu suggerieren, höchstens gelegentlich solche, die in seinen Ideengang hineinpassen. Die geringe Produktivitiät und Einengung auf bestimmte Vorstellungskreise wird im Laufe der Zeit sehr augenfällig. Die Stimmungslage nimmt bei der Untersuchung meist eine euphorische Färbung an. Der sich selbst überlassene Pat. dämmert im allgemeinen apathisch vor sich hin, er stellt sich aber sogleich auf die Art und Weise, wie er angesprochen wird ein; eine erhöhte Reizbarkeit fällt auf. Bei Widerspruch wird er erregt, selbst tätlich. Doch bilden diese Erregungen eine kurze Welle ohne alle Spuren von Nachwirkungen. Absurde Scherzfragen lösen keine entsprechende Heiterkeit oder Verwunderung aus. Dem Besuch der Frau bringt er Anteilnahme entgegen.

Das Rechenvermögen ist ziemlich gut. Die Urteilsbildung ist gestört, vor allem versagt seine Kritik vollständig gegenüber seinen Konfabulationen, seiner Krankheit, seiner Lage, seiner Zukunft usw. Er macht im Rahmen seiner dürftigen Scheinwelt auch Pläne für die Zukunft, eine Initiative ergibt sich aber nicht daraus.

Die Orientierung in der Zeit ist etwas ungenau, die örtliche im allgemeinen erhalten, in Einzelheiten aber konfabulatorisch verfälscht.

Die Sprache ist zuweilen, besonders bei abgesunkener Aufmerksamkeit, etwas verwaschen.

Er hält sich für vollkommen gesund, wiederholt immer wieder, daß er bald nach Hause bzw. auf seine Parkvilla gehen würde. Er will von seinem Torticollis ebensowenig wissen, wie von der Insuffizienz seiner Sphinctern, vor allem aber stellt er stets aufs lebhafteste jede Beeinträchtigung seiner Sehkraft in Abrede.

Ein in dieser Richtung angestelltes Examen möge hier folgen.

(Tag oder Nacht?): Ziemlich spät.

(Tag oder Nacht?): Also vielleicht 6.

(Ist es hell oder dunkel?): Ziemlich dunkel, es hat geschneit (−).

(Monat)?: „15. Oktober."

(Hell oder dunkel?): Na also was verstehen Sie unter dunkel, brennt schon Licht?

(Hell oder dunkel?): Also meinen Sie dunkel — meine Frau ist um 3 gekommen (+).

(Hell oder dunkel?): Lacht.

(Brennen die Lichter?): Ja.

(Was für welche?): Elektrisch.

(Was für welche?): (blickt umher) — also, sagen Sie mal selber . . . elektrisch?

(Gas?): Meinen Sie Gas?

(Brennen Lampen?): Sie sagen es doch selbst.

(Brennen die Lampen hier?): Ja.

(Nein!): Also vielleicht ist es 4 Uhr.

(Weshalb können Sie es nicht sagen?): Weil man sich jetzt hart tut mit dem Licht.

(Frage wiederholt): — Lacht — Was haben Sie eigentlich, es ist jetzt doch nicht dunkel.

(Es ist aber doch dunkel!): So, also ist es dunkel, da muß man Licht anzünden.

(Sie selbst können es also nicht unterscheiden!): Aber jetzt gehen Sie weg! (vorwurfsvoll) — also dort liegt doch der See und dort sieht man das Seeufer.

Nachdem er alle vier Richtungen als die der Fenster ohne Zustimmung durchgeraten hat, wird er erregt und droht tätlich zu werden, er ruft gereizt: „Also Sie wollen mir weiß machen, daß hier kein Fenster ist, ich sehe Sie genau."

(Wie sieht mein Rock aus?): Ziemlich hell.

(Woher wissen Sie es?): Ich glaube es halt.

(Glauben gilt da nicht!): Gilt nichts? (zornig).

(Was habe ich für einen Bart?): Haben Sie überhaupt einen? — Rät die einzelnen Arten durch, wird dann wieder erregt: „Sie sitzen doch hier auf der Seite und ich soll es sagen."

(Blond oder schwarz?): Vielleicht schwarz.

(Nein!): Also blond.

(Herr S., jetzt ist es klar, daß Sie nicht sehen!): Ich seh' Sie doch (erregt).

Das optische Gedächtnis, geprüft an den Farben geläufiger Gegenstände ist ungestört.

(Können Sie lesen?): Natürlich.

Ein ihm gereichtes Buch tastet er ab, fragt „wo steht es, hier oben oder hier unten? Ist es ein Geschichtsbuch? u. ä. m. Zum Konfabulieren kommt es dabei nicht. Je stärker er in die Enge getrieben wird, um so erregter wird er.

Bei den oft wiederholten Untersuchungen kommt stets das gleiche Resultat heraus, nur ist es niemals wieder vorgekommen, daß S. zugegeben hätte: „Man tut sich hart mit dem Licht."

Niemals während der 6 Monate seines Aufenthaltes in der Klinik hat S. — auch außerhalb der ärztlichen Untersuchung — eine Äußerung getan, die auf das Bewußtsein seiner Blindheit in irgendeiner Weise hätte schließen lassen. Einmal war er zu dem Eingeständnis zu bewegen, daß er früher vorübergehend blind geworden sei, er habe aber nun wieder sehen gelernt.

Im allgemeinen blickt er vor sich hin, angerufen oder bei Geräuschen macht er aber auch zuweilen Einstellbewegungen mit den Augen.

Pat. hat spontan oder unter dem Einfluß von Ermüdung Schwankungen seines Zustandes, in denen alle seine Leistungen bedeutend schwächer erscheinen. Die Konfabulationen werden dann zusammenhanglos, Rechnen, Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit ganz ungenügend.

Aber die geschilderten Eigentümlichkeiten seines psychischen Verhaltens sind auch dann vorhanden, die Behauptung, daß er sähe, bleibt unerschüttert, auch dann, wenn ihm beispielsweise eine besondere Behandlung in Aussicht gestellt wird, durch die er sein Sehen wieder erlangen könne. Er lehnt auch das mit dem Bemerken ab: „Aber was wollen Sie denn, das ist ja gar nicht nötig. Ich sehe ja gut."

2.) R. E., Kaufmann, geb. 1867. Aufgenommen am 29. 1. 1918.)

Vorgeschichte: Der früher gesunde Pat. infizierte sich 1908 mit Lues, ohne sich spezifisch behandeln zu lassen. Erst im Jahre 1914 machte er eine Salvarsankur, in deren Verlauf er akut erblindete. Schon vorher zeigte er ein aufgeregtes Wesen, machte viel Einkäufe. Die Erblindung nahm er sehr schwer, er schimpfte viel, war lange erregt, beruhigte sich aber allmählich. Mitte 1916 hatte er einen Anfall von Bewußtlosigkeit. 14 Tage vor der Aufnahme wurde er wieder erregt und äußerte unsinnige Größenideen.

Befund: Bei der Aufnahme befindet er sich in heiterer gehobener Stimmungslage, produzierte kritiklose Größenideen, glaubt bald Palestrina, bald Christus, bald Kaiser zu sein; ist ohne Einsicht für seine Krankheit und seine Situation, abgesehen von dem Bewußtsein seiner Blindheit. Die Orientierung ist dabei erhalten, Gedächtnis und Merkfähigkeit ohne grobe Störung, er besitzt ein gutes Rechenvermögen.

Körperlich: Gut genährt. Genuine Opticusatrophie, fehlende Sehnenreflexe. Romberg +. Wassermann im Blut und Liquor +, 70 Zellen, Nonnesche Reaktion +.

Verlauf: Monatelang in gleicher Weise hypomanisch, im Laufe der Zeit wechseln die Größenideen. Die Augen spielen dabei stets eine große Rolle. Er will sich solche aus Diamanten einsetzen lassen, große Ärzte in fremden Ländern aufsuchen.

Gegen Ende 1918 wird er ruhiger, aber zeitweise verstimmt, äußert Vergiftungsideen, ist gereizt und widerstrebend und nimmt stark ab. Bezüglich der Augen und der Wiederherstellung der Sehkraft äußert er ähnliche Vorstellungen wie früher.

Oktober 1919. Sich selbst überlassen dämmert er meist vor sich hin, zeigt sich der Untersuchung abgeneigt. Gedächtnis defekt, Zeitbeziehungen grob gestört. Orientierung desgleichen. Er lebt ganz in einem engen Kreis von Vorstellungen, Reminiszenzen aus der Alltagsumgebung vermischen sich mit Konfabulationen. Die früheren Größenideen werden energisch in Abrede gestellt, gelegentlich tritt er aber mit neuen hervor. Zuweilen ist er hypochondrisch verstimmt, dabei besteht aber nach wie vor die unerschütterliche Überzeugung, daß er von seiner Blindheit geheilt wird. Er widerstrebt jeder Fremdsuggestion, während er an seinen eigenen Phantasieprodukten beharrlich festhält, sie auch in der gleichen Form immer wieder vorbringt.

In affektiver Beziehung ist er ganz gut ansprechbar, zuweilen gereizt, besonders bei Widerspruch, dann wieder humoristisch, gemütlich.

Die Aufmerksamkeit ist für eine gewisse Zeit ganz gut fixierbar, bei ihrem Absinken verlieren die Konfabulationen den Zusammenhang und die Sprache wird undeutlich.

Merkfähigkeit für Zahlen, Rechenvermögen noch immer leidlich erhalten. Ab und zu treten Erregungszustände paranoiden Charakters ein. Pat. beklagt sich über Verfolgungen, Vergiftungen, phantastische körperliche Mißhandlungen, die wohl Sensationen ihren Ursprung verdanken. Halluzinatorische Vorgänge, insbesondere Phoneme sind — bei ungetrübtem Bewußtsein — damit verbunden, auch eine gewisse lockere Systematisierung der übrigens unkorrigierbaren Wahnvorstellung kommt zustande. Eine Prüfung des optischen Gedächtnisses ergibt eigenartige Reaktionen, an denen besonders das starre Festhalten an seinen Behauptungen bemerkenswert ist. So behauptet er auf die Frage nach der Farbe der Kohle: es gibt schwarze, braune, weiße und blaue, und auf den Einwand, daß das Unsinn sei: „Gehen Sie nach New York, da werden Sie es sehen." Bei weiterem Widerspruch wird er erregt.

In beiden Fällen handelt es sich um Tabesparalyse mit Amaurose. Bei S., dessen Opticusatrophie 9 Jahre vor dem Auftreten der Paralyse begann, nahm die letztere zunächst einen stürmischen Verlauf, um aber dann stationär zu werden. E., dessen Amaurose akut unter Salvarsanwirkung entstand, leidet schon 6—7 Jahre an seiner Paralyse, die aber zunächst in Schüben mit weitgehenden Remissionen verlief. Beide Kranke bieten jetzt neben einem partiellen — in mancher Beziehung allerdings vorgeschrittenen — geistigen Defekt, einen eigenartigen, seit Monaten unveränderten psychischen Einengungszustand

dar. Sie leben in einer monotonen, engumgrenzten Scheinwelt aus Reminiszenzen und Konfabulationen, um welche sich alles dreht, während die reale Welt in völlige Bedeutungslosigkeit versinkt. Die Einengung hat eine affektive und eine Defektkomponente. Die affektive steuert die Phantsietätigkeit, die bei S. sich in einer gehobenen, zur Selbstüberschätzung tendierenden, bei E. oft in einer mehr paranoiden Richtung bewegt. Der Defekt äußert sich in der außerordentlichen Monotonie der Phantasieprodukte und ihrer widerspruchsvollen Kritiklosigkeit. Bemerkenswert ist nun, daß alle Einfälle und Konfabulationen der Kranken für sie einen krankhaft erhöhten Realitätswert besitzen, sie fixieren sich zu einem großen Teil, und mit der erhöhten Autosuggestibilität verbindet sich eine völlige Unbeeinflußbarkeit durch Fremdsuggestion, so daß alle Behauptungen der Kranken — oft auch solche indifferenter Natur — hartnäckig festgehalten werden, ein Unfehlbarkeitsanspruch, der ganz eigentümlich anmutet. Der geistige Defekt ist insofern ungleichmäßig, als die Merkfähigkeit, die Rechenleistungen, die affektive Ansprechbarkeit bei weitem nicht in dem gleichen Maße wie die Urteilskraft geschwächt sind.

Der Zustand unterscheidet sich trotz der Neigung zum Konfabulieren dadurch vom Korsakowschen Komplex, daß bei letzterem die Phantasieprodukte im allgemeinen keinen hohen Realitätswert besitzen, stark der Beeinflussung von außen und einem steten Wechsel unterworfen sind, während die Merkfähigkeit den bekannten Defekt aufweist. Das Sicheinspinnen in einen engen Horizont bzw. eine dürftige konfabulatorische Scheinwelt dürfte in unseren Fällen durch die Blindheit begünstigt sein, doch ist in der Hauptsache der partielle und stationäre Defektzustand dafür verantwortlich. Der Tabesparalyse werden im allgemeinen gewisse Besonderheiten zugeschrieben. Die Kranken behalten oft längere Zeit eine gewisse geistige Regsamkeit und ein leidliches Gedächtnis, sie scheinen dadurch auch mehr als die gewöhnlichen Paralytiker zum Auftreten ausgesprochen paranoider Episoden disponiert zu sein. Der Verlauf ist oft protrahiert, durch gute Remissionen ausgezeichnet, die Sprachstörung geringer und weniger charakteristisch, Eigenschaften, die wohl mit einer gewissen Milde des Krankheitsvorganges und einer besonderen Lokalsiation des pathologisch-anatomischen Prozesses zusammenhängen müssen, ohne daß darüber bisher Näheres bekannt wäre.

Immerhin sind aber diese Besonderheiten nicht konstant und schon ein Vergleich unserer beiden Fälle lehrt, in wie verschiedenen Zeiträumen ein annähernd gleicher Grad von Verblödung erreicht werden kann.

Eine ganz ungewöhnliche Komplikation stellt im Falle S. der Torticollis dar. In welcher Beziehung er zu dem tabischen bzw. paralytischen Krankheitsprozeß steht, läßt sich kaum sagen.

Um nun auf unser Thema zu kommen, so fehlt — trotz des in vieler Beziehung gleichartigen Zustands unserer beiden Patienten — in dem einen Falle die Selbstwahrnehmung der Amaurose, während sie bei dem anderen im Mittelpunkt der Beachtung steht und sogar zum Gegenstand von Größenwahnvorstellungen gemacht wird. Schon dieser Umstand weist auf die Schwierigkeit des Problems hin und die folgenden Untersuchungen werden zeigen, daß es vielleicht überhaupt aus dem psychopathologischen Zustand als solchem nicht restlos zu erklären ist.

Ehe wir auf die einzelnen Zustände näher eingehen, bei welchen mir das Symptom der fehlenden Selbstwahrnehmung grober Sinnesdefekte finden, empfiehlt es sich, die Bedingungen zu streifen, welche theoretisch als Voraussetzung für die Wahrnehmung derselben angesehen werden müssen.

Das Bewußtsein des Ausfalles eines Sinnesorgans kann nur dadurch gewonnen werden, daß die ihm zugehörigen Erregungen vermißt werden. Hierzu ist erforderlich, daß die Aufmerksamkeit auf das betreffende Sinnesgebiet gerichtet werden kann. Schwächt sich diese Funktion ab — wie bei schwerer Benommenheit oder tiefer Verblödung, so ließe sich in gradueller Steigerung schließlich ein Zustand denken, in dem ebensowenig wie die Reize intakter Sinnesorgane der Verlust eines solchen dem Kranken zum Bewußtsein kommen würde. Dasselbe Ergebnis könnte durch eine anderweitige Absorption der Aufmerksamkeit — affektive Einengung des Bewußtseins erzielt werden. Auf der Höhe eines Affektsturmes oder dem darauf folgenden Affektstupor können bedeutende Defekte von der Wahrnehmung ausgeschlossen sein. Apathie ist ganz allgemein der Grund, weshalb dunkel empfundene Defekte unbeachtet bleiben und die mangelnde Beachtung führt fließend zu dem Nichtwissen um die letzteren hinüber. Auch das Gedächtnis erscheint für das Bewußtsein eines Ausfalles bedeutungsvoll. Schwere Gedächtnisstörungen lassen die Kenntnis des letzteren, wenn sie unter einer günstigen Konstellation entstanden war, bald wieder in Vergessenheit geraten. Die Erkenntnis eines Ausfalls setzt auch die Möglichkeit voraus, den augenblicklichen Zustand mit dem früheren gesunden zu vergleichen, und hierfür ist neben dem notwendigen Gedächtnismaterial auch eine Urteilskraft, sowie besonders eine Initiative zur Ingangsetzung dieser Funktion erforderlich. Gedächtnis- und Intelligenzstörungen, in welche auch Affekt- und Willensstörungen mit eingehen, können daher auch aus diesem Grunde die Wahrnehmung eines bestehenden Defektes beeinträchtigen.

In Wirklichkeit verweben sich alle diese Einzelleistungen bzw. ihre Störungen unentwirrbar und wenn auch die eine oder andere dominieren mag, finden wir uns doch auch hier, wie bei allen analytischen Versuchen, immer wieder einer unteilbaren Persönlichkeit gegenüber. Je wichtiger

ein Organ, desto aufdringlicher macht sich sein Funktionsausfall bemerkbar und desto bedeutender muß eine psychische Störung sein, damit sie dennoch sich der Wahrnehmung entzieht. Der Verlust der Selbstwahrnehmung unbedeutender Funktionsstörungen auf sensoriellem wie motorischem Gebiet ist daher etwas ganz Gewöhnliches bei Erkrankungen, welche im obigen Sinne die erforderlichen Bedingungen erfüllen — bei Blindheit, Taubheit oder Lähmung einer Extremität handelt es sich aber auch dann um sehr seltene Vorkommnisse.

In praxi empfiehlt sich eine Unterscheidung zwischen dem peripher und dem zentral bedingten Defekt eines Sinnes. Im ersteren Falle muß jeder Erklärungsversuch der mangelnden Selbstwahrnehmung lediglich dem psychischen Allgemeinzustand gelten, in letzterem kann ein lokales Moment hinzukommen, das zwar allein für die Erklärung nicht genügt, dessen Bedeutung aber doch nicht zu unterschätzen ist.

Welchen psychischen Abweichungen befinden wir uns nun praktisch in den Fällen mangelnder Selbstwahrnehmung grober Sinnesdefekte gegenüber?

Was zunächst Intelligenzstörungen anlangt, so können sie zweifellos sehr bedeutend sein, ohne das Bewußtsein einer bestehenden Blindheit (oder Taubheit) auszulöschen. Schon ein Vergleich unserer beiden Fälle lehrt, daß es auf die Demenz allein nicht ankommen kann, da sie in dieser Hinsicht keine groben Unterschiede aufweisen.

Dabei muß noch betont werden, daß S. jahrelang das Bewußtsein seiner Blindheit besessen hatte, ehe er es im ersten akuten Schub seiner Paralyse einbüßte. Sein psychischer Defekt ist bei weitem nicht ausreichend, um diese auffallende Erscheinung zu erklären. Seine Aufmerksamkeit, seine Urteilsbildungen, sein allgemeines Interesse befähigen ihn zu viel komplizierteren Leistungen als der primitiven, die hierfür in Betracht kommt. Von affektiven Störungen steht Euphorie, ein erhöhtes Gesundheitsgefühl, vielfach der Gewinn einer Einsicht von Defekten im Wege. Sie findet sich als Teilerscheinung mancher Bewußtseinstrübungen, z. B. bei Hirndruck. Die optimistische Beurteilung der Lage, der Mangel an Selbstwahrnehmung der vorhandenen Störungen — selbst Kopfschmerz wird manchmal trotz entsprechender Anzeichen bei Befragen in Abrede gestellt — ist gerade bei Hirntumoren oft sehr auffallend, und auch die mangelnde Selbstwahrnehmung der Blindheit betrifft in einigen Fällen der Literatur Hirntumoren verschiedenen Sitzes, bei denen die Amaurose die Folge der Stauungspapille war.

Daß eine rein manische Erregung zu so groben Selbsttäuschungen führen könnte, ist nicht bekannt, und es ist auch an sich nicht wahrscheinlich, dagegen ist ein mangelndes Gefühl selbst größerer Ausfälle charakteristisch für die Paralyse auch dann, wenn sie weniger mit einer manischen Stimmungslage einhergeht, als mit jener stumpfen

Euphorie, welche die Abwesenheit aller psychischen Irritationen bei geordneten vegetativen Funktionen mit sich bringt. Eine gewisse Benommenheit, vor allem die Hemmung jeder kritischen Initiative kommen für die Erklärung hinzu. Man könnte denken, daß eine genügend durchgeführte Analyse dieses Seelenzustandes, der tatsächlich das geistige und körperliche Elend mit dem Schleier der Unbewußtheit bedeckt, die Lösung unseres Problems erschöpfen müßte. Das ist aber nicht der Fall, wenigstens nicht in dem Sinne, daß ein solcher Geisteszustand der Wahrnehmung etwa der eigenen Blindheit unbedingt im Wege stände. E. hat sogar auf der Höhe seiner paralytischen Manie das Bewußtsein seiner Blindheit nicht verloren. Bei S. ist das zwar geschehen, aber daß auch hier die manische Erregung und die damit verbundene Kritiklosigkeit nicht ausschlaggebend war, beweist das Ausbleiben einer Korrektur nach ihrem Abblassen. Dennoch ist hier die euphorische Gemütsverfassung, die S. niemals ganz vermissen läßt, zweifellos von Bedeutung, jedenfalls in dem Sinne, daß unter den Verhältnissen einer depressiv-hypochondrischen Einstellung der Verlust des Bewußtseins der Amaurose oder die Aufrechterhaltung der Selbsttäuschung kaum eingetreten wäre.

Allerdings zeigen Beobachtungen der Literatur, daß die mangelnde Selbstwahrnehmung der Blindheit oder Taubheit sich mit übertriebener hypochondrischer Bewertung anderer — leichterer — Ausfälle verbinden kann (ein Fall Antons). Es dürfte sich dann aber wohl immer um zentrale Defekte handeln, bei denen jenes lokale Moment mit wirksam ist, auf das ich noch weiter zurückkomme.

In manchen Fällen der Literatur wird eine Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit — Korsakowsche Zustände — zur Erklärung des Symptoms mit herangezogen. Daß eine Gedächtnisstörung etwa einseitig alle früheren Gesichts- oder Gehörseindrücke vernichten könnte, so daß sich ein solcher Pat. verhalten würde, wie jemand, der nie gesehen oder gehört hat (Antons 2. Fall), ließe sich nur bei der Annahme einer Umschriebenheit und Lokalisierbarkeit dieser psychischen Erlebnisse vorstellen, die mit den tatsächlichen Verhältnissen in schroffem Widerspruch steht. Dagegen kommt für das habituelle Fehlen des Bewußtseins eines Defektes eine grobe Merkstörung immerhin in Betracht, zum mindesten erklärt sie, daß die auf irgendeinem Wege gewonnene Erkenntnis des Defektes — zumal wenn sie einer normalen Affektresonanz entbehrt — immer wieder bald verlorengeht, wie es z. B. ein Fall von Redlich-Bonvicini erkennen läßt. Nicht dadurch zu erklären ist aber das Festhalten der Idee zu sehen oder zu hören bei handgreiflichen Gegenbeweisen. Im Falle S. ist die Gedächtnis- bzw. Merkstörung nicht sehr ausgesprochen, sie kann also zur Erklärung unseres Phänomens kaum etwas beitragen.

In einem Falle Bonhoeffers[1]), in dem sich ein Korsakowscher Zustand kombinierte mit einer Hemianopsie, amnestischen Aphasie und Alexie, besaß der Pat. ganz einseitig kein Bewußtsein seiner Lesestörung. Er konfabulierte, zum Lesen aufgefordert, wie ein Alkoholdelirant. Ich glaube, daß hier weniger die Gedächtnisstörung an sich, als eine gewisse optische Suggestibilität und die Leichtigkeit, mit der sich aus dem Gedankeninhalt Konfabulationen anboten, den Kranken über seine Unfähigkeit zu lesen hinwegtäuschten.

Eine besonders ausgeprägte Suggestibilität trägt auch in anderen Fällen der Literatur zum Zustandekommen der Selbsttäuschung wesentlich bei. Die durch andere Sinnesgebiete vermittelten Wahrnehmungen bzw. Vorstellungen erweckten z. B. bei einem blinden Kranken sogleich auch die optische Komponente der letzteren so intensiv, daß er den betreffenden Gegenstand nun auch zu sehen glaubte. Er sah ein Streichholz aufleuchten, sobald er die Wärme an seiner Wange fühlte oder das Geräusch der Entzündung wahrnahm, der blinde und taube Kranke Riegers[2]) hörte einen Frosch quaken, sobald er dessen schlüpfrige Haut fühlte. Man könnte nun überhaupt annehmen „Suggestibilität ist die Lösung des Rätsels". Aber in dem eben angeführten Sinne ist sie nicht immer vorhanden. Auch bedeutet das Wort nur eine Umschreibung des Tatbestandes. In letzter Linie kommt es doch auf den seelischen Zustand an, welcher die Suggestibilität bedingt.

Sinnestäuschungen begleiten bekanntlich gelegentlich die Blindheit und Taubheit, gleichgültig, ob die genannten Defekte eine zentrale oder periphere Ursache haben, und es liegt die Annahme nahe, daß dies eine Voraussetzung für die Selbsttäuschung der Pat. über ihren Defekt werden könnte. Wir wissen aber, daß auch lebhaftes Halluzinieren dem Bewußtsein der Blindheit oder Taubheit keinen Eintrag zu tun braucht, wenn nicht andere Bedingungen erfüllt sind. Erst kürzlich hatten wir Gelegenheit bei einem älteren, seit 10 Jahren ertaubten und seit längerer Zeit an einer sehr lebhaften Gehörshalluzinose leidenden Mann diesen Sachverhalt festzustellen. Anders verhält es sich, wenn beispielsweise die Halluzinationen Teilerscheinungen von Delirien, z. B. auf arteriosklerotischer oder seniler Grundlage sind. Dann allerdings geht — wie eine Beobachtung Redlich-Bonvicinis zeigt — das Bewußtsein der Blindheit unter, und die Pat. bewegen sich in ihrer halluzinierten Scheinwelt — ganz ebenso wie sehende Deliranten des Nachts — ohne Rücksicht auf die wirkliche Umgebung. Etwas Ähnliches erleben wir auch im Traum. Spielt in diesen Fällen die primäre Bewußtseinstrübung eine maßgebende Rolle, so kann bei eigentlichen Psychosen der desorientierende Charakter der Sinnes-

[1]) Bonhoeffer, Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Archiv f. Psych. **37**.
[2]) Wolff, Über krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. Habilitationsschrift.

täuschungen — in einem Falle Antons der Phoneme — zumal wenn sie bei entsprechender Erregung und Ratlosigkeit die Aufmerksamkeit ganz in Anspruch nehmen, eine so lebhafte Überzeugung des Hörens bei einem tauben Kranken erwecken, daß demgegenüber die gegenteiligen Beweise der Außenwelt nicht zur Geltung kommen. In letzter Linie spielt auch dabei eine — allerdings sekundäre — Trübung des Bewußtseins mit.

Hierüber liegen nur ganz spärliche Beobachtungen vor, man wird aber sagen können, daß gerade in diesen Sonderfällen am ehesten das sonst so schwer verständliche Phänomen begreiflich wird.

Unser Fall S. halluziniert nicht, und ein Überblick über die bisher besprochenen Bedingungen läßt erkennen, daß bei ihm keine derselben in genügendem Maße besteht, um sein Verhalten zu erklären. Dagegen ist bei ihm für die Nichtbeachtung der Blindheit der geschilderte Einengungszustand sicher nicht ohne Bedeutung. Dieser bewirkt, daß sich das ganze psychische Leben des Pat. in einem merkwürdig engen Gedankenkreis erschöpft, während ein großes, an sich noch vorhandenes Material an Erfahrungen, Vergleichsstoff, Urteilsmöglichkeiten vollständig brachliegt. Da nun dieser enge Vorstellungskreis aus der Alltagsumgebung entnommenen Situationskonfabulationen von offenbar großer sinnlicher Lebendigkeit besteht, so wird es begreiflich, daß S. in seinem habituellen Zustande das Sehen nicht vermißt. Gegenüber E., bei dem letzteres unter sonst ähnlichen Bedingungen der Fall ist, kommt vielleicht hier ein individuelles Moment hinzu. Es gibt Menschen, deren Erinnerungs- und Phantasiebilder sich durch besondere Plastik und Farbenreichtum auszeichnen, während bei anderen das Gegenteil der Fall ist. S. gehört vielleicht zu dem erstgenannten Typus. Von einer zweiten individuellen Eigenschaft, die ihn auszeichnet, soll weiter unten die Rede sein.

Zuvor aber möchte ich, um das Problem auch von dieser Seite zu beleuchten, auch auf die zentral bedingten Ausfälle des Sehens bzw. Hörens zu sprechen kommen, von denen die Betrachtungen Antons ihren Ausgang nahmen. Es handelte sich um 2 Fälle von Taubheit und einen Fall von Blindheit durch doppelseitige Zerstörung der betreffenden Rindengebiete. Der Autor zog aus seinen Fällen den Schluß, daß die Erscheinung der mangelnden Selbstwahrnehmung in der Hauptsache der anatomischen Zerstörung aller assoziativen Verbindungen zwischen dem Herd und dem übrigen Gehirn seine Entstehung verdankt. Er spricht in einem Falle auch von der Möglichkeit einer so vollkommenen Zerstörung aller perzeptiven Endstätten des Hörens, daß der Pat. nicht nur taub sei, ohne es zu wissen, sondern sich wie ein von jeher Tauber verhalte. Diese rein-anatomisch-lokalisatorische Erklärung des Phänomens wird den Verhältnissen schon deshalb nicht voll gerecht,

weil sie auf die gleiche Erscheinung bei peripher bedingtem Ausfall eines Sinnesorganes gar nicht Bedacht nimmt. Aber auch die anatomischen und psychologischen Voraussetzungen treffen nicht vollkommen zu. Bereits Bonhoeffer (l. c.) hat bezüglich des ersteren darauf hingewiesen, daß eine völlige Absperrung eines Herdes durch anatomische Unterbrechung aller assoziativen Verbindungen kaum jemals vorkommen kann. In psychologischer Beziehung aber ist nicht einzusehen, wie eine noch so vollkommene Isolierung eines sensorischen Territoriums von dem übrigen Gehirn einen Mangel der Selbstwahrnehmung des entsprechenden Sinnesausfalls hervorrufen könnte. Denn die optischen bzw. akustischen Komponenten des Vorstellungslebens sind ja damit nicht völlig beseitigt und dem Pat. verbleibt die Fähigkeit, durch Urteilsbildung und Vergleiche des gegenwärtigen Zustandes mit dem früheren den Ausfall eines Sinnesorgans zu konstatieren. Wir werden daher auch hier m. E. zwingend auf den psychischen Allgemeinzustand verwiesen. Dennoch bin auch ich der Meinung, daß eine lokale Komponente der Herderkrankung zum mindesten in gewissen Stadien eine bedeutungsvolle Rolle für das Zustandekommen unseres Phänomens spielen kann und daß man somit nicht berechtigt ist, den peripheren und zentralen Ausfall in dieser Hinsicht ganz gleich zu bewerten, wie es Redlich und Bonvicini tun. Wie eine herdförmige Erkrankung einen Einfluß auf an sich nicht mehr lokalisierbare psychische Funktionen ausüben kann, lehrt das Beispiel der sog. optischen bzw. akustischen Unerweckbarkeit, einer Erscheinung, die wir nach Insulten bei organischen Hirnkranken gelegentlich antreffen und welche in der subjektiven und objektiven Unmöglichkeit, die Aufmerksamkeit des Pat. auf das gestörte Sinnesgebiet zu lenken, ihren Ausdruck findet. Dieses und das hier behandelte Symptom sind nicht identisch, aber doch in gewisser Beziehung verwandt. Eine Identität besteht schon deshalb nicht, weil die „Unerweckbarkeit" bei einem noch vorhandenen Seh- bzw. Hörrest sich einstellen kann. Aber die Unfähigkeit des Pat., seine Aufmerksamkeit auf das betreffende Sinnesgebiet zu richten, führt dazu, daß er von diesem Rest keinen Gebrauch macht und somit als blind oder taub imponiert. Inwieweit unter solchen Umständen ein Bewußtsein des Defektes besteht, läßt sich, zumal bei gleichzeitigen aphasischen Störungen, nicht immer leicht erkennen. Jedenfalls kann es fehlen, wie ich mich erst kürzlich bei einer Lissauerschen Paralyse nach einem Anfall überzeugen konnte, der einen zunächst sehr umfangreichen Ausfall in der Sehsphäre bewirkt hatte. Die Entstehung dieser „Unerweckbarkeit" wird man sich am ehesten unter dem Gesichtswinkel der Diaschisis im Sinne v. Monakows erklären können, einer durch Shock bedingten Ausschaltung feinster funktioneller Beziehungen der betreffenden Sinnessphäre. Es handelt sich daher auch gewöhnlich

um eine vorübergehende, durch einen Insult hervorgerufene Erscheinung.

Daß bei Rindenblindheit (evtl. auch bei corticaler Hemianopsie) und ebenso bei Rindentaubheit sich die gleichen Wirkungen der Diaschisis einstellen können, unterliegt wohl keinem Zweifel. Es steht dann dem Kranken die einfachste Quelle der Erkenntnis seines Defektes nicht zu Gebote, nämlich die Einstellung der Aufmerksamkeit auf die betreffende Sinnessphäre. Er ist immerhin auf kompliziertere Schlüsse angewiesen, die einen relativ intakten psychischen Gesamtzustand voraussetzen. Die Beeinträchtigung des letzteren durch den Shock nach einem encephalomalacischen Insult oder der Verlust der Initiative zu einer kritischen Stellungnahme als Teilerscheinung einer psychischen Schwäche oder Benommenheit können sich dann leicht mit den lokalen Einflüssen verbinden, um die Selbstwahrnehmung des Defektes vollends zu verhindern.

Schon Anton hatte ferner darauf hingewiesen, daß es für das Zustandekommen der Selbstwahrnehmung nicht gleichgültig ist, ob es sich um eine Schädigung zentripetaler oder zentrifugaler Funktionen handelt, und Pick, der das Phänomen hauptsächlich bei den Aphatikern studiert hat, hat einen weiteren beachtenswerten Gesichtspunkt beigebracht. Es ist eine ältere Erfahrung, daß den sensorisch Aphasischen die paraphasische Qualität ihres Redeflusses leicht entgeht, während die Selbstwahrnehmung der motorisch-aphasischen Störungen und der amnestischen Aphasie nicht beeinträchtigt zu sein pflegt. Dieses Verhalten ist nicht etwa darauf zurückzuführen, daß dem Sprachtauben die Kontrolle über seine sprachlichen Produkte fehlt (letztere spielt, wie Pick zugegeben werden muß, keine wesentliche Rolle), sondern es entspricht einem allgemeinen Prinzip, demzufolge die Störungen der von der Willkür eingeleiteten und getragenen Funktionen viel leichter als die automatisierten, unwillkürlichen zur Kenntnis des Kranken gelangen. Es ist auch das Tempo des Übertragungsvorganges der Gedanken in den expressiven Teil des Sprechens für die Selbstwahrnehmung von Bedeutung. Bei den Motorisch-Aphasischen und bei der Wortamnesie ist es verlangsamt, bei der Logorrhöe der Sensorisch-Aphasischen eher beschleunigt. Die Gefühle aber, welche die vermehrte Willensanstrengung bei den erstgenannten Formen begleiten, setzen sich besonders leicht im Bewußtsein durch, während der glatte Ablauf des Sprechaktes bei den mit ihrer Aufmerksamkeit dem Gedankengang zugewendeten Kranken der letzteren Art leicht zu einer Selbsttäuschung über ihre sprachlichen Produkte Veranlassung gibt. Auch auf anderen Gebieten können wir erkennen, daß die Störungen der automatisch ablaufenden Funktionen eher unbeachtet bleiben, als die an ausgesprochene Willensvorgänge geknüpften. Eine motorische Parese bleibt bei einiger-

maßen klarem Bewußtsein kaum unbeachtet, weil die vermehrte Willensanstrengung, die zu ihrer Überwindung aufgeboten werden muß, mit den begleitenden Willensgefühlen sich eindringlich dem Bewußtsein einprägt. Nur in den seltenen Fällen verhält es sich anders, wo analog der sensorischen Unerweckbarkeit eine entsprechende motorische besteht, d. h. die paretische Extremität gewissermaßen vergessen wird, eine auf sie bezügliche Willensentwicklung überhaupt nicht zustande kommt. Ein solches Verhalten habe ich z. B. einmal bei einem großen Tumor des linken Stirnhirns gesehen. Nicht ohne Interesse ist es in diesem Zusammenhang auch, daß die in den automatischen Koordinationssystemen sich abspielenden unwillkürlichen, insbesondere die choreatischen Bewegungen von den Erkrankten auffallend wenig beachtet werden, während sich die Kranken paretischer oder spastischer Symptome, die durch vermehrte Willensanstrengung überwunden werden müssen, regelmäßig. Ich beobachtete einen an Huntingtonscher Chorea leidenden Kranken, der auf Befragen seine Bewegungsunruhe in Abrede stellte. Daß in allen diesen Fällen Störungen des psychischen Allgemeinzustandes mitwirken, ist nicht zu verkennen.

Unter den hier erörterten Gesichtspunkten wird auch das verschiedene Verhalten des gleichen Pat. seinen verschiedenen Ausfällen gegenüber verständlich, so wußte ein Rindenblinder Antons nichts von diesem Defekt, während er das deutliche Gefühl der gleichzeitig bestehenden, mit Paraphasie einhergehenden amnestischen Aphasie hatte.

Wir haben uns bisher mit der Nichtbeachtung oder Nichtwahrnehmung der Ausfallserscheinungen zentraler und peripherer Herkunft beschäftigt. Etwas anderes ist es nun aber, ob ein Kranker seinen Defekt nicht beachtet, bzw. in dem sich selbst überlassenen Zustande nicht wahrnimmt oder ob er seine Selbsttäuschung auch gegenüber einer bündigen Beweisführung aufrechterhält. Beides geht daher nicht immer parallel. Manche Kranken lassen sich durch geeignete Versuchsanordnung überführen, ja sie kommen auch von selbst unter günstigen Bedingungen zu einer allerdings schwankenden Einsicht. Andere sind vollkommen unbelehrbar, und hier gibt es wieder eine ganze Anzahl verschiedener Reaktionsformen. Ein Rindentauber Antons schützte bei dem Versuch, ihn seiner Taubheit zu überführen, seine Halluzinationen vor: er verstände vor dem Schreien sein eigenes Wort nicht. In die Außenwelt projiziert wird auch die Störung bei jenen Blinden, die ihre Sehunfähigkeit auf die bestehende Dunkelheit, die heruntergelassenen Rolläden beziehen, sie behaupten im Keller zu sein, schützen Nebel, eine Träne im Auge vor. Andere lehnen mehr oder minder affektvoll die Untersuchung ab, sie seien müde, man solle sie in Ruhe lassen. Unser Kranker S. rät bei Fragen, die sich nur auf Grund des Sehver-

mögens beantworten lassen, einfach darauf los; wenn man eine Auskunft als falsch bezeichnet, so behauptet er leichthin etwas anderes, das Gegenteil, und wenn er festgenagelt werden soll, wird er grob. Er und andere hierher gehörige Kranke fassen es als eine Beleidigung auf, wenn ihnen gesagt wird, daß sie blind seien.

Bei näherem Zusehen haben alle diese Reaktionsweisen das Gemeinsame, daß unter dem Einfluß der Untersuchung ein dunkles Bewußtsein der Unsicherheit bei den Kranken auftritt und wir werden uns fragen müssen, welcher Umstand das erstaunliche Ergebnis zeitigt, daß dieses dunkle Fühlen sich nicht zur subjektiven Klarheit über den wahren Tatbestand durchzuringen vermag.

Im Falle S. ist zu erwägen, ob der Kranke nicht aus einer bestimmten Einstellung heraus seine Blindheit bewußt dissimuliert. Das lag insofern nahe, als von ihm bekannt ist, daß er schon vor seiner paralytischen Erkrankung nach Möglichkeit bestrebt war, seine Schwäche vor der Außenwelt zu verheimlichen. Ich will nicht bestreiten, daß dieser aus der Geistesgesundheit in die Krankheit hinübergenommene Komplex des Dissimulationsbestrebens eine die Reaktionsrichtung des Pat. bestimmende Bedeutung hat — und hierin liegt neben der Annahme eines visuellen Typus (s. o.) ein zweites individuelles Moment für die Erklärung unseres Phänomens. Die Reaktion selbst wird aber dadurch nicht erklärt. Die Neigung, eigene Schwächen vor der Umgebung zu verbergen, liegt ja in dem Charakter eines Teils der Menschen begründet, während ein anderer sie, um Mitleid zu erwecken, geflissentlich in den Vordergrund stellt. Daß aber eine Dissimulationsneigung oder ein Nichtwissenwollen um einen Defekt tatsächlich zum Nichtwissen, zum Verlust des Krankheitsbewußtseins führt, das ist jedenfalls bei so groben Defekten wie dem des Sehens oder Hörens etwas Außergewöhnliches, das sich nur unter ganz besonderen Bedingungen verwirklichen kann.

S. hat tatsächlich für gewöhnlich kein Bewußtsein seiner Blindheit. Denn weder seiner Frau noch irgend jemand gegenüber hat er seit seiner psychischen Erkrankung jemals mit einem Wort darüber geklagt; den in ganz unverfänglicher Weise ihm gelegentlich gemachten Vorschlag, durch eine besondere Kur sein Sehvermögen zu bessern, lehnt er ohne Zögern mit dem Hinweis darauf ab, daß er ja gut sehe. Eine Dissimulationsneigung, die ohne zwingende Gründe solche Belastungsproben mit niemals müder Konsequenz erträgt, würde eine Energie voraussetzen, wie sie sich kaum mit dem allgemeinen Defektzustand des S. verträgt. Wenn er dennoch bei der Prüfung eine Reaktionsweise zeigt, welche ein dunkles Gefühl seiner Unzulänglichkeit vermuten läßt, so ist dieses auffallende Verhalten m. E. nur unter dem Gesichtspunkte eines psychopathologischen Verdrängungsmechanismus zu verstehen,

der die emportauchende Bewußtheit der Blindheit im statu nascendi auslöscht. Dem erwachenden Gefühl der Unzulänglichkeit tritt das dem Habitualzustand eigene Bewußtsein der körperlichen Intaktheit gegenüber; das mangelnde Krankheitsbewußtsein der Blindheit verdichtet sich zu der Idee zu sehen und diese nimmt alsbald die gleiche unbeirrbare Bestimmtheit an, die, wie wir gesehen hatten, den ganzen an sich dürftigen Inhalt des eingeengten psychischen Zustandes auszeichnet. Es wurde darauf hingewiesen, daß hier ganz generell einer außerordentlichen Autosuggestibilität eine starke Resistenz gegen Fremdsuggestion gegenübersteht.

Die Verwandtschaft dieses psychogenen Mechanismus mit dem hysterischen, aber auch mit dem verdrängenden Einfluß überwertiger Ideen bei der Wahnbildung fällt ohne weiteres ins Auge. Das Tertium comparationis wird gebildet durch eine, allen drei Zuständen eigene Bewußtseinsenge, welche, an sich verschiedenen Ursprungs, doch ähnliche psychophysische Wirkungen zeitigt.

Damit möchte ich die Analyse des Falles abschließen, in der Hoffnung, etwas zur Erklärung des auffallenden Symptoms der mangelnden Selbstwahrnehmung der eigenen Blindheit und der Unkorrigierbarkeit dieser Selbsttäuschung beigetragen zu haben. Daß das Ergebnis eine Verallgemeinerung zuläßt, soll nicht ohne weiteres behauptet werden. Jeder Fall dürfte in gewisser Beziehung anders gelagert sein, seine Individualität besitzen. Indessen glaube ich, daß die wesentlichen Prinzipien, welche zur Lösung des Problems dienen können, im Verlauf der Ausführungen berührt worden sind. Bemerkenswert ist dabei, daß wir in unserem Falle ohne die Hinzuziehung individueller, d. h. der gesunden Persönlichkeit zukommender psychischer Eigenschaften nicht ganz auskommen konnten. Darin liegt in gewissem Sinne etwas Unbefriedigendes, die Beschäftigung mit dem Problem ist dennoch mehr als eine psychologische Spielerei, denn sie bildet eine Brücke zum Studium der Krankheitseinsicht bei psychischen Erkrankungen im allgemeinen, deren Vorhandensein oder Fehlen für Diagnose und Prognose die bekannte hohe Bedeutung besitzt.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LVI, Heft 1/5.

Die Wassermannsche Reaktion bei der Paralyse.

Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. V. Kafka in diesem Hefte S. 260 ff.

Von
Prof. **F. Plaut.**

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 28. Februar 1920.)

Die Lehre, daß bei den typischen Formen der Paralyse positive Wa.R. im Blut mit großer Regelmäßigkeit sich findet, wird von Kafka bestritten. Nach Kafkas Erfahrungen, die er aus 124 im Laufe von 2 Jahren untersuchten Fällen ableitet, ist mit etwa 20% von Paralytikern zu rechnen, die bei stark ausgeprägter positiver Wa.R. im Liquor seitens des Blutes glatt negativ reagieren. Danach würde die bisherige Auffassung, daß negativer Ausfall der Wa.R. im Blut erheblich gegen die Diagnose Paralyse ins Gewicht fällt, nicht mehr aufrechtzuerhalten sein. Da die praktische Bedeutung dieser Frage nicht unterschätzt werden darf, entspreche ich der Aufforderung der Redaktion, mich hierzu zu äußern.

Zunächst möchte ich auf die Entwicklung unserer Kenntnisse über die Wa.R. bei der Paralyse zurückgreifen.

Schon bei der 1. Serie von Paralytikern, die 1906 von Wassermann und mir untersucht wurde, befanden sich unter einer größeren Anzahl von Spinalflüssigkeiten 20 Sera. Von diesen letzteren ergaben 19 = 95% positive Wa.R., während die Spinalflüssigkeiten nur in 76% der Fälle eine einwandfreie Wa.R. lieferten. So ließ schon der erste Einblick in die Verhältnisse erkennen, daß mit einer noch größeren Regelmäßigkeit positive Ergebnisse mit den Seris als mit den Spinalflüssigkeiten zu erhalten wären[1]). Die ersten Versuche mit der neuen Technik ergaben natürlich keine optimalen Resultate, und zudem ließ

[1]) Jener erste ermittelte Fall einer im Serum negativen Paralyse ließ die Reaktion auch im Liquor vermissen Es ist möglich, daß es sich hier um eine Fehldiagnose gehandelt hat. Der Fall — ein zunächst als dementer Alkoholiker angesehener 58jähr. Landstreicher aus der Anstalt Herzberge — lebte noch 4 Jahre. Die histologische Untersuchung unterblieb. Der behandelnde Arzt, mit dem ich noch kürzlich über den Fall sprach, war später von der Diagnose Paralyse abgekommen.

die katamnestische Verfolgung der Fälle erkennen, daß sich unter den im Liquor negativen Paralytikern Fehldiagnosen befanden; es gelang bald, positiv reagierende Spinalflüssigkeiten in einem weit höheren Prozentsatz herauszubringen, aber die relative Überlegenheit des Luesnachweises mittels der Wa.R. im Serum bei der Paralyse vermochte sich zu erhalten.

Von der 2. Gruppe von 62 Fällen, die ich 1907 veröffentlichte, reagierten im Liquor 59 positiv, während im Serum ausnahmslos positive Reaktionen erzielt wurden.

In einer im Jahre 1909 erschienenen Monographie habe ich auf Grund meiner inzwischen erweiterten, sich auf 159 Fälle belaufenden Erfahrungen den Reaktionstypus der Paralyse festgelegt. Es hatte sich kein weiterer, hinsichtlich des Serums negativer Fall gefunden. Hinsichtlich der Sera sagte ich:

„Die praktische Konsequenz, die wir aus dem Verhalten der Paralytikersera ziehen dürfen, ist die, daß wir das Vorliegen einer Paralyse mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen können, wenn das Serum des betreffenden Kranken negativ reagiert. Die Paralyse ist somit unter allen luetischen Affektionen die einzige, bei der auch das negative Ergebnis klinisch verwertbar ist."

Im Gegensatz zu dem Verhalten der Sera lieferten von 157 Spinalflüssigkeiten 6 ein negatives und 2 ein fragliches Resultat. Hierdurch wurde ich in meiner Anschauung befestigt, daß bei der Paralyse die Reaktion im Blut im allgemeinen sicherer und regelmäßiger nachzuweisen ist als in der Spinalflüssigkeit. Diese Auffassung wurde damals schon von Stertz und von Frenkel-Heiden geteilt.

Im Jahre 1910 habe ich in einem Referat in dieser Zeitschrift die im Jahre 1909 mitgeteilten Resultate besprochen, zu denen bereits 12 Autoren beigesteuert hatten. Berichtet wurde über 345 Sera, von denen 14 = 4,0% und über 276 Spinalflüssigkeiten, von denen 21 = 8% negativ reagierten. Ausnahmslos positive Serumreaktionen hatten Nonne-Holzmann, Marinesco, Bendixsohn, Rossi, Donath und Verfasser. Von den 14 negativen Seris verteilten sich 6 (von 24 untersuchten Seris) auf Höhne, 3 (von 8) auf Kafka, während die restierenden 4 negativen Sera sich aus vereinzelten Ausnahmen bei relativ größeren Gesamtzahlen anderer Autoren zusammensetzten. Die Mehrzahl der Untersucher sprach sich also bereits damals für die Überlegenheit der Blutreaktion gegenüber der Liquorreaktion aus. Inzwischen waren mir 2 im Serum negative, histologisch sichergestellte Paralysen[1]) — unter 247 Fällen — begegnet, so daß ich für das Dogma

[1]) Einen der Fälle teile ich weiter unten als Fall 1 mit, der andere Fall, eine stationäre Paralyse, entstammt nicht dem Material der Klinik und ist deshalb bei der nachfolgenden Zusammenstellung nicht aufgeführt.

der 100% schon damals nicht mehr eintrat. Ich äußerte mich dahin, daß der negative Blutbefund, wenn auch nicht mit völliger Sicherheit, so doch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit bei zweifelhaften Fällen eine Paralyse auszuschließen gestatte.

Die im Blut negativ reagierenden Paralytiker blieben auch späterhin große Seltenheiten. Die Verfolgung paralyseverdächtiger Fälle führte fast regelmäßig zu der Aufdeckung von Fehldiagnosen. Ich erinnere besonders an die Erfahrungen Nonnes in dieser Hinsicht.

Nonne lehrt in der letzten Auflage von „Syphilis und Nervensystem“: „Die Wa.R. im Blut bei Paralytikern ist in fast 100% positiv, während der Liquor mit 0,2 ccm nur in 85—90% der Fälle positiv reagiert.“ Daraus folgert Nonne für die Praxis: „Fehlen der Wa.R. im Blut läßt starke Bedenken gegen die Annahme einer Paralyse aufkommen, schließt aber eine solche nicht absolut aus.“

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt Boas in der 2. Auflage seiner Monographie über die Wa.R. ein. 243 von Boas bzw. von Boas und Neve untersuchte Paralytikersera reagierten ausnahmslos = 100% positiv, während von 201 Liquoris 189 = 96% positiv reagierten Boas erklärt es als einleuchtend, daß der negative Blutbefund das Vorliegen einer Paralyse unwahrscheinlich mache.

Die widersprechenden Erfahrungen Kafkas haben mich nun veranlaßt, mein gesamtes, bereits vielfach durchgesiebtes Paralytikermaterial noch einmal daraufhin durchzusehen, ob die bisherigen Anschauungen einer Revision im Sinne Kafkas bedürfen. Es wurden sämtliche klinisch sicheren und paralyseverdächtigen Fälle mit negativer Reaktion im Blut, soweit nicht bereits eine Klärung eingetreten war, nachkontrolliert.

Ich verfüge zur Zeit über 1420 als Paralyse diagnostizierte Fälle unserer Klinik, die seit der Eröffnung unseres serologischen Laboratoriums zu Beginn des Jahres 1907 serologisch untersucht wurden. Unter diesen 1420 Fällen befinden sich im ganzen 16 Fälle, die negativ im Blut reagierten und nach Abschluß der klinischen Beobachtung noch als sichere Paralysen oder als erheblich paralyseverdächtig angesehen wurden.

Ich will diese Fälle, die wegen ihrer Ausnahmestellung in einem größeren Material Beachtung verdienen, einzeln anführen.

A. Histologisch geklärte Fälle.

I. Im Serum negative, histologisch als Paralysen bestätigte Fälle.

Fall 1. B., Heinrich, Tagelöhner, 45 Jahre alt. Aufnahme: 19. II. 1908.

Vorgeschichte: Pat. wurde aus dem Krankenhaus l. J. zuverlegt. War dort am 8. XI. 1908 in verwirrtem Zustande aufgenommen worden; man hatte ihn

über einem Zaun hängend aufgefunden. Orientierte sich nach einigen Tagen, gab an, daß er bis zum Aufnahmetag gearbeitet habe. Erschien stumpf und machte dementen Eindruck. Am 4. I. 1908 mehrere epileptiforme Anfälle. Blieb im Krankenhaus wegen einer Venenthrombose am linken Bein. Wurde dann wegen der beobachteten psychischen Veränderungen in die Klinik verlegt. Lues negiert.

Klinik: Psychischer Aufnahmebefund: Euphorische Demenz mittleren Grades ohne Wahnbildung. Gibt Alter, Geburtstag, gegenwärtigen Jahrgang und Monat richtig an; löst einfache Rechenaufgabe, faßt leidlich auf. Versagt bei allen etwas schwierigen Aufgaben.

Körperlich: Pupillen etwas different, reagieren gut auf Licht und Konvergenz.

P. S. R. +. A. S. R. 0.

Schwankt beim Stehen mit geschlossenen Augen. Sprache schmierend.

Schrift charakteristisch verändert.

20. II. 1908. Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ (0,2), 4 Zellen.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Weiterer Verlauf: Während der weiteren Beobachtung allmählich fortschreitender Verfall. Vorübergehend Größenideen. In der späteren Periode verwirrt und unruhig. Sprach- und Schriftstörung nahm erheblich zu. Zeitweise war der rechte Patellarsehnenreflex nicht auszulösen. Die letzte Pupillenuntersuchung im November 1908 ergab prompte, wenig ausgiebige Reaktion auf Licht und Konvergenz. Keine weiteren paralytischen Anfälle. Exitus im Anschluß an Oberschenkelfraktur am 6. I. 1909.

Histologischer Befund (Prof. Alzheimer): Typische paralytische Veränderungen ohne Besonderheiten.

Epikrise: Klinisch bot der Fall nichts Ungewöhnliches. Er war anscheinend noch nicht lange krank und befand sich zur Zeit der serologischen Untersuchung in einem nicht vorgeschrittenen Stadium des Verfalls. Serologisch ist zu bemerken, daß neben dem Serum auch der Liquor negativ reagierte und daß keine Zellvermehrung bestand.

Fall 2. J., Eugen, 14 Jahre alt. Aufnahme: 21. II. 1917.

Vorgeschichte: Vater rückenmarksleidend. Mutter Wa.R. im Blut positiv. Pat. war von Geburt an sehr schwächlich. Blieb geistig zurück, war nur kurze Zeit ohne Erfolg in der Schule. Seit dem 6. Jahr zunehmende Verkrümmung der Extremitäten in Form der Pagetschen Krankheit, so daß Pat. schließlich ein groteskes Bild bot. Vor einem Jahr im Anschluß an einen Krampfanfall schneller geistiger Rückgang und körperlicher Verfall. Wiederholte Anfälle.

Klinik: Psychisch: Hochgradige Verblödung. Außer Klagelauten keine Äußerungen.

Körperlich: Verkrümmung der Extremitäten. Hutchinsonsche Zähne. Decubitus. Sehr abgemagert. Pupillen weit, absolut starr. P. S. R. sehr lebhaft. Beiderseits Babinski positiv. Starke Spasmen.

Wa.R. im Blut negativ (ausgewertet bis 1,0); negativ auch nach Amboceptorabsorption.

Wa.R. im Liquor: negativ mit 0,2 ccm, ausgesprochen positiv bei 1,0.

16 Zellen im Kubikmillimeter.

Nonne: Schwache Opalescenz.

Klinische Diagnose: Juvenile Paralyse.

Weiterer Verlauf: Exitus am 19. III. 1917.

Histologischer Befund (Prof. Spielmeyer): Typischer paralytischer Befund.

Epikrise: Juvenile Paralyse mit schwersten Knochenveränderungen, in sehr vorgeschrittenem Stadium zur Untersuchung gelangt.

II. Im Serum negative Fälle, die für Paralysen gehalten wurden, sich jedoch bei der histologischen Untersuchung als Fehldiagnosen herausstellten.

Fall 3. F., Marie, Händlersfrau, 47 Jahre alt. Aufnahme: 10.V. 1912.

Vorgeschichte: Von 15 Kindern 11 klein gestorben. Pat. hat Bier und Tee mit Rum getrunken. Ehemann negiert Lues.

Seit 1 Jahr sehr gedächtnisschwach, klagte selbst darüber. War manchmal, als ob sie betrunken wäre. Machte alles verkehrt, benutzte Krawatten als Strumpfbänder, zog die Schürze unter dem Rock an. War zuweilen aufgebracht, schimpfte und schrie. Wurde immer hilfloser. Zuweilen ängstlich, sprach von Kerlen, die sie holen wollten. Seit 4 Jahren Sprache schlechter.

Klinik: Psychisch: Schwerfällig und unbesinnlich. Weiß nicht, wo sie sich befindet. Ganz unsinnige Angaben. Sagt, sie sei 15 Jahre alt. Blöde Heiterkeit. Hält sich für gesund. Läßt sich allerhand einreden. Merkfähigkeit herabgesetzt. Einfache Rechenaufgaben werden gelöst.

Körperlich: Kann nicht allein stehen. Leichte Spasmen der unteren Extremitäten. P. S. R. abgeschwächt, links > rechts. Pupillen reagierten auf Licht und Konvergenz. Keine pathologischen Reflexe. Sprache sehr schwer artikulatorisch gestört. Schrift besteht aus sinnlosem Gekritzel.

Weiterer Verlauf: Versinkt später in völlige Apathie. Es treten Zuckungen der rechten Gesichtshälfte auf. Agonal hypostatische Pneumonie.

Exitus am 2. VI. 1912.

Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ (0,2). 2 Zellen.

Nonne, klar.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Histologischer Befund (Prof. Spielmeyer): Ausgebreitete degenerative Veränderungen in der Hirnrinde; besonders im Nervenzellbilde diffuse Lichtungen; viele Ganglienzellen der Rinde geschrumpft („chronisch" oder sklerotisch umgewandelt). Wucherungen der zelligen Glia im mittleren Hauptteile der Rinde, dabei auch hier und da frische progressive Erscheinungen (Mitosen usw.). Keine infiltrativen Zeichen; in der Pia einzelne Makrophagen. Keine paralytischen und keine charakteristischen syphilitischen Veränderungen.

Epikrise: Keine Paralyse. Kein bekannter Krankheitsprozeß.

Fall 4. F., Bartholomäus, Gastwirt, 52 Jahre alt. Aufnahme: 28. V. 1912.

Vorgeschichte: Seit einigen Monaten vergeßlich, zerstreut, reizbar. Vor 3 Wochen Krampfanfall ohne nachfolgende Lähmung. Vor einigen Tagen vorübergehende Sprachstörung. In den letzten Tagen erregt, äußerte Größenideen, wollte eine große Wirtschaft kaufen.

Klinik: Psychisch: In den ersten Tagen örtlich und zeitlich noch einigermaßen klar. Zeitliche Ordnung der Vergangenheit mangelhaft. Rechnet schlecht. Rede-

drang. Heitere, unternehmende Stimmung. Will große Einkäufe machen, verspricht jedem Pfleger eine Million. Will 5000 Weißwürste machen, braucht 500 hl Wein. 46 Vereine erwarte er in seiner Wirtschaft. Sei einmal geschlechtskrank gewesen.

Körperlich: Pupillen verzogen. Lichtreaktion sehr gering. Sehnenreflexe lebhaft. Keine pathologischen Reflexe.

Sprache: Silbenstolpern bei Paradigmata.

Schrift: Massenhafte Auslassungen.

Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ (bis 1,0), 1 Zelle, Nonne: klar.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Histologischer Befund (Prof. Spielmeyer): Kein den bekannten Krankheitsprozessen zugehöriger Hirnbefund. Keine arteriosklerotischen Zeichen. Nichts Infiltratives. Das Wesentliche im anatomischen Bilde scheint die sehr ausgedehnte „chronische Ganglienzellenerkrankung" mit den entsprechenden gliösen Erscheinungen zu sein.

Epikrise: Keine Paralyse. Kein bekannter Krankheitsprozeß.

Fall 5. Schn., Valentin, Bahnverwalter a. D., 60 Jahre alt. Aufnahme: 9. III. 1914.

Vorgeschichte: Seit $^1/_2$ Jahr verändert. Bald weinerlich, bald reizbar. Kannte sich mit dem Geld nicht mehr aus. Zerriß seine Wäsche und lachte dazu. Kein Interesse mehr für die Außenwelt. Fiel zweimal beim Gehen um. Keine Krampfanfälle. Lues negiert.

Klinik: Psychisch: Schwachsinnige Euphorie. Faßt schwer auf. Grobe Merkstörung. Zeitlich und örtlich unklar. Kein Krankheitsgefühl. Behauptet, sein Gedächtnis sei ausgezeichnet. Luetische Injektion negiert.

Körperlich: Pupillen entrundet. Lichtreaktion träge und wenig ausgiebig. Konvergenzreaktion tadellos. Facialisparese rechts. Sehnenreflexe lebhaft. Beiderseits Babinski positiv. Sprache verwaschen, schwer verständlich. Schrift unleserlich.

Wa.R. im Blut negativ. Von der Spinalpunktion mußte abgesehen werden, da sich bald eine fieberhafte Bronchitis einstellte, der Pat. am 19. III. 1914 erlag.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Histologischer Befund (Prof. Spielmeyer): Arteriosklerose. Zahlreiche kleine Erweichungsherde in fast allen Gebieten des Großhirns; auch kleine arteriosklerotische Narben und Verödungen in der Rinde, vielfach das Bild der hyalinen Gefäßwandveränderung. Nichts Infiltratives.

Epikrise: Keine Paralyse. Arteriosklerose.

B. Histologisch nicht geklärte Fälle.

I. Fälle, deren klinischer Verlauf sicher oder fast sicher das Vorliegen von Paralysen annehmen läßt.

Fall 6. Str., Matthias, Bildhauer, 51 Jahre alt. 1. Aufnahme: 9. VIII. 1915.

Vorgeschichte: Seit etwa 6 Jahren lanzinierende Schmerzen. Seit 3—4 Jahren zunehmend reizbar. Seit einigen Monaten vergeßlich, euphorisch, äußerte Größenideen. Nur Tripper zugegeben.

Klinik: Psychisch: Anfangs erregt und etwas unklar, später völlig besonnen und geordnet. Keine nennenswerte Störung der Auffassung. Mit Ausnahme einer erheblichen Selbstüberschätzung relativ gute Einsicht in seine Lage. In seinen Reden weitschweifig. Keine gröberen Störungen des Gedächtnisses. Häufig gereizt und weinerlich.

Körperlich: Pupillen lichtstarr. Zunge weicht nach rechts ab. Tremor manuum. P. S. R. und A. S. R. fehlen. Romberg positiv. Artikulatorische Sprachstörung. Schrift ohne Störung. 19. VIII. 1915. Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ bei 0,2, positiv bei 1,0; 49 Zellen. Nonne: Opalescenz.

II. Untersuchung nach 4,2 Neosalvarsan.

20. X. 1915. Wa.R. im Blut negativ ?, im Liquor negativ? bei 0,2, positiv bei 1,0. 29 Zellen. Nonne: Opalescenz.

Klinische Diagnose: Tabesparalyse.

Weiterer Verlauf: Am 23. X. 1915 nach Hause entlassen. Dort rapider körperlicher und psychischer Verfall. Im Januar 1916 nochmals in die Klinik aufgenommen. Nunmehr hochgradig dement. Plumpe Euphorie. Schrift fast unleserlich. Schwere Ataxie. Exitus am 11. IV. 1916 in der Anstalt im paralytischen Anfall. Makroskopischer Befund paralyseverdächtig. Histologisch nicht untersucht.

Epikrise: Tabesparalyse. Zur Zeit der serologischen Untersuchung psychisch noch nicht sehr schwer geschädigt. Schnell progredienter Verlauf.

Fall 7. V., Babette, Arbeitersfrau, 51 Jahre alt. Aufnahme: 6. V. 1918.

Vorgeschichte: Seit etwa 3 Jahren weniger leistungsfähig. Vor 2 Jahren Anfall mit nachfolgender Sprachstörung. Seit 1 Jahr rapider geistiger Rückgang, konnte nicht mehr rechnen, nicht mehr arbeiten. Hatte damals wiederum einen Anfall. Hörte in letzter Zeit „massenhaft Stimmen". „Alle Kinder, die Trambahner reden über sie, zu den Fenstern wird hereingerufen."

Wa.R. im Blut beim Ehemann positiv.

Klinik: Faßt noch leidlich gut auf. Ist ungefähr im Bilde. Über zeitliche Verhältnisse grob widersprechende Angaben. Vermag noch einzelne einfache Rechenaufgaben zu lösen. Starke Gedächtnisschwäche und Merkstörung. Hört Stimmen, es wird über sie geschimpft. Stimmung teils gereizt, teils euphorisch.

Körperlich: Pupillen verzogen. Lichtreaktion erloschen, Konvergenzreaktion vorhanden. P. S. R. rechts abgeschwächt. A. S. R. beiderseits negativ. Romberg positiv. Ataxie der Beine. Analgesie der unteren Extremitäten. Schwere charakteristische Sprach- und Schriftstörung.

13. V. 1918. Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ mit 0,2, positiv? mit 1,0; 62 Zellen. Nonne: Opaleszenz.

Mastix- und Goldsole: Paralysekurven.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Weiterer Verlauf: Am 29. V. 1918 in der Anstalt „im paralytischen Anfall gestorben".

Histologische Untersuchung unterblieb.

Epikrise: Paralyse nicht zu bezweifeln. Klinisch atypischer Fall im Hinblick auf die reichlichen Gehörshalluzinationen.

Fall 8. St., Simon, Tagelöhner, 42 Jahre alt. Aufnahme: 3. XII. 1914.

Vorgeschichte: Anamnestisch ist nur zu erfahren, daß St. in letzter Zeit wiederholt seine Angehörigen mit Erstechen bedroht hat. Er hat noch am Tage vor der Aufnahme auf einem Holzplatz als Tagelöhner gearbeitet. Lues negiert.

Klinik: Psychisch: Leidlich komponiert; weiß, wo er sich befindet. Bestreitet, seine Frau bedroht zu haben, diese sei streitsüchtig. Zeitliche Angaben ganz mangelhaft. Erhebliche Gedächtnisschwäche. Euphorisch und urteilsschwach. Es gehe ihm ausgezeichnet, jeden Tag besser.

Körperlich: Außer Sprachstörung keine neurologischen Veränderungen.

6. XII. 1914. Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ (bis 1,0); 117 Zellen. Nonne: Klar.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Weiterer Verlauf: Am 11. XII. 1914 in die Anstalt überführt. Dort im Laufe der nächsten Monate langsamer Rückgang. Pat. wurde stumpfer, das Gedächtnis nahm noch weiter ab. Die Sprachstörung verstärkte sich. Bis zum Sommer 1915 war er noch tagsüber außer Bett und hielt sich rein. Dann schneller Verfall. Im November 1915 zwei Anfälle, im Anschluß daran Exitus.

Histologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Epikrise: Nach klinischem Bild und Verlauf höchstwahrscheinlich Paralyse. Bemerkenswert ist der negative Ausfall von Nonnes Phase I im Liquor.

Fall 9. F., Marie, ehemalige Prostituierte, 45 Jahre alt. Aufnahme: 27. VII. 1918.

Vorgeschichte: Infektionstermin nicht sicher zu ermitteln. Vor 10 Jahren in der Frankfurter Anstalt mit der Diagnose „Paralyse". Bot das Bild einer stumpfen Euphorie. Erschien sehr urteilsschwach. Gedächtnis und Merkfähigkeit waren schwer geschädigt. Fand sich im Hause nicht zurecht. Neurologisch nur Pupillendifferenz und Fehlen des linken P. S. R. Zustand besserte sich dann etwas. Pat. lebte in der Familie. Konnte sich nur wenig beschäftigen. Vor $1^1/_2$ Jahren und vor $^1/_2$ Jahr Anfälle mit Lähmung der rechten Seite. Deswegen Aufnahme in die Klinik.

Klinik: Psychisch: Euphorisch, stumpf. Geordnet und orientiert. Klagt über Schwere im rechten Arm und im rechten Bein. Löst einfache Rechenaufgaben und beantwortet leichte Intelligenzfragen. Sehr eingeengt und interesselos.

Körperlich: Pupillen: Links Lichtreaktion minimal, Konvergenzreaktion herabgesetzt. Rechts R/L und R/C ausreichend. Leichte spastische Parese der rechten Seite. Kein Babinski. P. S. R. rechts lebhaft, links fehlend.

Sprache etwas schwerfällig. Schrift ataktisch mit Verschreibungen.

Wa.R. im Blut und Liquor (1,0) negativ. 3 Zellen. Nonne: Opalescenz. Mastix: Keine pathologische Kurve.

Klinische Diagnose: Stationäre Paralyse.

Weiterer Verlauf: Bisher keine Änderung.

Epikrise: Stationäre Paralyse, eventuell in Kombination mit Hirnlues.

II. Als Paralysen diagnostizierte Fälle, bei denen es sich wahrscheinlich nicht um Paralysen handelte.

Fall 10. Ba., Kilian, Schuhmachermeister, 57 Jahre alt. Aufnahme: 3. XII. 1908.

Vorgeschichte: Seit 8 Tagen sehr starke Kopfschmerzen, früher nie gehabt. Seit gestern verwirrt.

Klinik: Psychisch: Zeitlich und örtlich desorientiert. Keine motorische Unruhe. Stimmung euphorisch. Faßt sehr schwer auf, antwortet meist beziehungslos.

Körperlich: Pupillenreaktion ungestört. Augenhintergrund o. B. Rechter Mundwinkel steht tiefer. P. S. R. beiderseits vorhanden. L. > R. A. S. R. links auslösbar, rechts nicht. Schrift formal und inhaltlich schwer gestört. Störung der Wortfindung.

Wa.R. im Blut negativ, im Liquor (0,2) negativ. 50 Zellen.

Klinische Diagnose: Organisches Hirnleiden. Paralyse?

Nach 8 Tagen von den Angehörigen abgeholt.

Weiterer Verlauf: Sehr bald nach der Entlassung wurde Pat. wieder ganz besonnen und geordnet. Er hat dann noch $2^1/_2$ Jahre lang seinen Beruf als Schuhmachermeister einwandfrei ausgeübt. Nur erschien er insofern verändert, als er ein gedrücktes, wortkarges Wesen zeigte. Über die Gründe seiner Verstimmung sprach er sich nicht aus. Er bekam dann einen eitrigen Prozeß am Bein, wurde ängstlich, als eine Operation in Aussicht genommen wurde, und beging Selbstmord durch Erhängen.

Histologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Epikrise: Angesichts der $2^1/_2$jährigen Berufstätigkeit erscheint das Vorliegen einer Paralyse nicht wahrscheinlich, wenn man sie auch nicht ausschließen kann. Eher dürfte es sich wohl um einen arteriosklerotischen Verwirrtheitszustand gehandelt haben.

Fall 11. Hi., Heinrich, Uhrmacher, 56 Jahre alt. Aufnahme: 8. XI. 1914.

Vorgeschichte: Fehlt.

Klinik: Psychisch: Lues negiert. Heitere Erregung mit Neigung zu Stimmungswechsel. Sehr lärmend und geschwätzig. War im Extrazug beim Kaiser. Ist mit Prinzen verwandt, seine Frau ist Gräfin, besitzt Millionen usw.

Körperlich: Pupillen entrundet, reagieren mangelhaft auf Licht, gut auf Konvergenz. P. S. R. sehr lebhaft. Sprache verlangsamt, schleppend. Schrift ohne Störung.

Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ bei 1,0. 3 Zellen. Nonne: Klar.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Weiterer Verlauf: Am 13. XI. 1914 in die Anstalt überführt. Erregung hält an. Blühende Größenideen, daneben Verfolgungsideen. Halluziniert lebhaft. Schreibt sehr viel. Macht Eingaben an alle möglichen Behörden und hochgestellte Persönlichkeiten. Schrift bleibt ungestört. Sprache verändert sich nicht weiter. Kein körperlicher Verfall. Exitus am 19. V. 1915 an akuter tuberkulöser Pneumonie.

Hirnsektion: Makroskopischer Befund: Pia ziemlich verdickt, stark getrübt. Großhirnrinde nicht verschmälert. Ependym nicht granuliert. Keine histologische Untersuchung.

Epikrise: Ausbleiben charakteristischer paralytischer Störungen. Paralyse wenig wahrscheinlich. Manische Erregung wahrscheinlicher.

III. Als Paralysen diagnostizierte Fälle, bei denen es sich mit Sicherheit nicht um Paralyse handelte.

Fall 12. Bl., Eduard, Maschinist, 35 Jahre alt. Aufnahme: 19. VI. 1907.

Vorgeschichte: Vater geistesgestört gewesen. Pat. 14 Tage vor der Aufnahme akut erkrankt. Sprach von großem Reichtum, habe ein Schloß, erzählte,

wie er es einrichten wollte. Zeitweise auch Verfolgungsideen. War sehr erregt. Schanker von Pat. zugegeben.

Klinik: Psychisch: Unklar über seine Lage. Redet verwirrt. Motorisch lebhaft erregt. Rededrang. Habe 2 Millionen; produziert unsinnige „Weltverbesserungsideen". In ruhigen Phasen einiger maßen zuverlässige Angaben über seine Vergangenheit.

Wa.R. im Blut und Liquor (0,2) negativ. 2. Zellen im Kubikmillimeter.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Weiterer Verlauf: Am 9. VII. 1907 in die Anstalt überführt. Dort noch ein halbes Jahr lang schwere verworrene Erregung. Der Verdacht auf Paralyse verstärkte sich, als eine Facialisparese auftrat und die Sprache häsitierend und stolpernd wurde. Dann wurde der Kranke ruhig, gehemmt, depressiv, hypochondrisch. Dieser Zustand dauerte 3 Jahre. Nunmehr besserte sich das Befinden schnell, und Pat. wurde im März 1912 nach fast 5jährigem Anstaltsaufenthalt, ohne körperliche und psychische Störungen mehr darzubieten, entlassen.

Epikrise: Keine Paralyse, sondern manisch-depressives Irresein.

Fall 13. R., Kaspar, Portier, 55 Jahre alt. Aufnahme: 16. II. 1909.

Vorgeschichte: Starker Potator. Stimmung seit Jahren labil. Seit einiger Zeit Nachlassen im Dienst. Vor 1 Woche Beginn eines Erregungszustandes mit Größenideen.

Klinik: Psychisch: Heitere Stimmung. Größenideen: Sei Oberst, habe zu befehlen, wolle direkt zum Prinzregenten. Schwerbesinnlich. Starke Merkstörung.

Körperlich: Pupillen ohne Störung. P. S. R. und A. S. R. nicht auszulösen. Romberg positiv. Verwaschene, stolpernde Sprache.

Wa.R. im Blut und Liquor (0,2) negativ. 5 Zellen.

Klinische Diagnose: Paralyse?

Weiterer Verlauf: Wurde bald entlassungsfähig. Nach $1^1/_2$ Jahren wiederum aufgenommen. Nunmehr eindeutig manisches Bild. Sprache ungestört. P. S. R. und A. S. R. wiederum nicht auszulösen. Pat. machte noch mehrere kurzdauernde manische Attacken durch, war in den Zwischenzeiten unauffällig. Exitus nach $3^1/_2$ Jahren an Endokarditis. Der makroskopische Hirnbefund ergab nichts für Paralyse Verdächtiges.

Epikrise: Keine Paralyse. Manie bei einem chronischen Alkoholisten (Fehlen der P. S. R. und A. S. R. infolge von alkoholischer Neuritis?).

Fall 14. Ra., Peter, Schäffler, 39 Jahre alt. Aufnahme: 21. XII. 1909.

Vorgeschichte: In der Schule oft sitzengeblieben. Immer absonderlich, neigte zu Eifersucht. Trank viel. Vor 14 Jahren geschlechtskrank. Seit $^1/_2$ Jahr verändert, sehr gereizt. Eifersucht nahm zu; wurde vergeßlich, näßte sich ein.

Klinik: Psychisch: Über Ort und Zeit mangelhaft orientiert. Ungenaue Angaben über Zeitverhältnisse. Rechnet schlecht. Merkfähigkeit herabgesetzt. Keine Krankheitseinsicht.

Körperlich: Pupillen entrundet. Zunge weicht nach links ab, linker Facialis leicht paretisch. P. S. R. gesteigert. Tremor der Finger. Sprache schmierend, Silbenstolpern.

Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ (0,2). 2 Zellen. Nonne: Klar.

Klinische Diagnose: Paralyse (Imbezillität, Alkoholismus?).

Weiterer Verlauf: Januar 1920 — nach 10 Jahren — Mitteilung der Ehefrau: „Mein Mann ist in ganz gutem Zustand und täglich in Arbeit."

Epikrise: Keine Paralyse. Imbeziller Alkoholist.

Fall 15. Gr., Anna, Tagelöhnersfrau, 44 Jahre alt. Aufnahme: 6. I. 1911.

Vorgeschichte: Seit einigen Monaten erregt, weinerlich, gedächtnisschwach.

Klinik: Psychisch: Gedrücktes, einsilbiges Verhalten. Klagen über Mattigkeit. Grobe Widersprüche in der zeitlichen Ordnung ihrer Personalien. Versagt bei einfachen Rechenaufgaben: $8 \times 9 = 56$. Vermag die Monate nicht rückwärts aufzuzählen.

Körperlich: Pupillen reagieren auf Licht äußerst träge und wenig ausgiebig, bei Konvergenz viel besser. Zunge weicht nach rechts ab. Rechter Facialis eine Spur schwächer. Lebhafte P. S. R. und A. S. R.

Wa.R. im Blut negativ.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Nach 7 Tagen, bevor die Spinalpunktion ausgeführt werden konnte, vom Ehemann gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Weiterer Verlauf: Am 23. I. 1920 — also nach 9 Jahren — teilt der Ehemann auf Anfrage mit: „Das Befinden meiner Frau ist ganz gut, nur zeitweise bekommt sie arge Kopfschmerzen."

Epikrise: Paralyse dürfte auszuschließen sein. Vermutlich hat es sich um einen Depressionszustand gehandelt.

Fall 16. Bp., Michael, Tagelöhner, 34 Jahre alt. Aufnahme: 9. XII. 1912.

Vorgeschichte: Seit 4 Wochen verändert, gedächtnisschwach, weiß nicht mehr den Monat, glaubt sich verfolgt. Im Sommer Ohnmachtsanfall mit rasch vorübergehender Sprachstörung. Potus mäßig. Vor 9 Jahren Geschwür am Glied.

Klinik: Psychisch: Weiß nichts von Verfolgungsideen. Stumpf, teilnahmlos. Gibt zu, vergeßlich zu sein. Beim Rechnen grobe Fehler. Enorme Merkstörung. Kein Krankheitsgefühl.

Körperlich: Pupillen reagieren bei Tageslicht nicht, bei künstlicher Beleuchtung in der Dunkelkammer träge. Rechte Pupille verzogen. Tremor der Hände. Sehnenreflexe lebhaft. Romberg positiv. Sprache schwerfällig, monoton. Bei Paradigmata deutliches Silbenstolpern.

Wa.R. im Blut und Liquor (0,2) negativ, 4 Zellen. Nonne: Spur Opalescenz.

Weiterer Verlauf: Nach Hause entlassen. War meist in Arbeit. Blieb scheu und mißtrauisch. 1915 und 1916 im Feld. Dort akuter halluzinatorischer Erregungszustand. Im Mai 1919 — nach $6^1/_2$ Jahren — wieder in die Klinik aufgenommen. Typische Dementia praecox. Hört Stimmen, hat Wahnideen. Grimassiert. Zeigt Echolalie und Echopraxie. Pupillen noch immer different. Lichtreaktion träge. Sprache schwerfällig, aber nicht charakteristisch gestört. Schrift in Ordnung.

Epikrise: Keine Paralyse. Dementia praecox.

Der leichteren Übersichtlichkeit wegen stelle ich die aufgeführten Fälle mit ihren jeweiligen Blut- und Liquorbefunden in einer Tabelle

zusammen. (Die Untersuchung bei einigen Fällen liegt zeitlich weit zurück, deshalb fehlen bei ihnen Einträge über Nonne und Auswertung der Wa.R.)

Fall	Anfängliche Diagnose	Endgültige Diagnose	Wa.R. Blut 0,2	Wa.R. Liquor 0,2	Wa.R. Liquor 1,0	Zellen	Nonne	Bemerkungen
1	Paralyse	Paralyse	0	0	—	4	—	
2	Juvenile Paralyse	Juvenile Paralyse	0	0	++	16	schw. opal.	Blut auch negativ bei 1,0 und nach Ambeceptoradsorption
3	Paralyse	Histol.: Keine Paralyse	0	0	0	2	klar	
4	Paralyse	Histol.: Keine Paralyse	0	0	0	1	klar	
5	Paralyse	Histol.: Arteriosklerose	0	—	—	—	—	
6	Tabesparalyse	Tabesparalyse	0	0	+++	49	opal.	
			0?	0?	+++	29	opal.	
7	Paralyse, atyp., Gehörshalluzination	Paralyse	0	0	+?	62	opal.	Goldsole und Mastix: Paralysekurven
8	Paralyse	Paralyse	0	0	0	117	klar	
9	Stationäre Paralyse	Stationäre Paralyse	0	0	0	3	opal.	Mastix: Keine pathol. Kurven
10	Paralyse?	Paralyse?	0	0	—	50	—	
11	Paralyse?	Paralyse?	0	0	0	3	klar	
12	Paralyse	Man.-depr. Irresein	0	0	—	2	—	
13	Paralyse?	Manie	0	0	—	5	—	
14	Paralyse?	Imbez. Alkohol.	0	0	—	2	klar	
15	Paralyse	Man.-depr. Irresein	0	0	—	—	—	
16	Paralyse	Dem. praecox	0	0	0	4	Spur opal.	

Die Erhebungen ergaben folgendes Resultat:

Auf Grund der histologischen Befunde bzw. der weiteren klinischen Entwicklung müssen von den 16 Fällen, die negative Wa.R. im Blut zeigten und als Paralysen oder als in hohem Grade paralyseverdächtig angesehen worden waren, 8 Fälle als Fehldiagnosen bezeichnet werden. Es bleiben somit noch 8 Fälle übrig, von denen 2 durch die histologische Untersuchung als Paralysen sichergestellt, 4 angesichts ihres klinischen Bildes kaum einen Zweifel an der Diagnose einer Paralyse zulassen und 2 weitere Fälle, bei denen die Paralyse nicht sehr wahrscheinlich, aber immerhin möglich erscheint. Die Gesamtzahl der Paralytikersera reduziert sich somit auf 1412, von denen 8 = 0,6% negativ reagierten.

Prüfe ich meine 8 im Blut negativen Fälle darauf, ob sie als typische Fälle gelten können — Kafka postuliert den negativen Blutwassermann für 20% der typischen Paralysen — so kann ich wohl nur dem Fall 1 und dem Fall 8 dieses Prädikat geben. Der Fall 2 ist als juvenile Paralyse und auch im Hinblick auf die schweren Knochenveränderungen, die er aufwies, nicht als typischer Fall anzusehen; ferner ist der Fall 6 als echte Tabesparalyse, Fall 7 als eine der sehr seltenen Paralysen mit echten Gehörhalluzinationen und schließlich Fall 9 als stationäre Form nicht als typisch zu bezeichnen. Die zweifelhaften Fälle der Gruppe III sind, wenn es sich überhaupt um Paralysen handelt, jedenfalls keine typischen Fälle. Damit schrumpft mein Material von im Blut negativen typischen Paralysen noch weiter zusammen.

Danach liegt für mich kein Anlaß vor, die von mir und von der Mehrzahl der Untersucher stets vertretene Anschauung, Paralysen mit negativem Blutwassermann seien sehr große Seltenheiten, aufzugeben.

Kafka betont nun, daß seine im Blut negativen Paralytiker in der Regel im Liquor stark positiv reagierten. Der neue Typus, den Kafka als für 20% der typischen Paralytiker geltend aufstellt, hat im Serum negative Wa.R. bei 0,2 ccm, im Liquor positive Wa.R. bei 0,2 ccm.

Von meinen Paralytikern mit negativer Blutreaktion gab keiner mit 0,2 ccm Liquor eine eindeutige positive Wa.R. Ein Liquor, zuvor negativ, zeigte nach Salvarsan (ebenso wie das zugehörige Serum) eine minimale Spur von Hemmung der Hämolyse bei dieser Menge. Die übrigen Fälle waren mit 0,2 völlig negativ. Der auf 1,0 ausgewertete Liquor reagierte 2 mal positiv, 1 mal fraglich positiv, 3 mal negativ.

Ich kann also sowohl hinsichtlich der absoluten Ziffer der im Blut negativen Paralytiker Kafka nicht beipflichten, als auch nicht hinsichtlich einer Relation der Blutreaktion zu der Liquorreaktion in dem Sinne, daß die im Blut negativen Paralysen im Liquor unausgewertet positiv reagieren. Vielmehr muß ich sagen, wenn schon einmal bei einer Paralyse die Wa.R. im Blut fehlt, so fehlt sie auch im Liquor oder ist jedenfalls so schwach entwickelt, daß sie sich erst mit höheren Liquordosen nachweisen läßt. In diesem Punkte befinde ich mich in Übereinstimmung mit Neu und Vorkastner, Schönhals, Binswanger, sowie Forster, deren im Blut negative Paralysen auch negative Liquorreaktion zeigten, wie Kafka selbst zitiert.

Während nach meinen Erfahrungen die im Blut negativen Paralytiker nur vereinzelte Ausnahmen darstellen, sind in meinem Material auch solche Paralytiker, die wohl positiv, aber nur schwach positiv im Blut reagierten, spärlich gesät. Unter schwach positiver Reaktion verstehe ich einen Grad der Hämolyse, bei dem weniger als die Hälfte

der Blutkörperchen erhalten geblieben ist, aber doch noch eine ausgesprochene Trübung im Reagenzglase vorliegt.

Ich konnte nur 14 Fälle dieser Art ermitteln.

Bei diesen 14 Fällen mit schwach positivem Serum war der Liquor bei der gleichen Dosis von 0,2 ccm wie das Serum untersucht:

negativ in 3 Fällen;

schwach positiv (nicht stärker als das zugehörige Serum) in 9 Fällen;

positiv (stärker als das zugehörige Serum) in 2 Fällen.

Ein Überwiegen des Liquorwassermann über den Blutwassermann ergab sich somit nur in 2 Fällen. Von diesen ist der eine vielleicht nicht einmal völlig beweisend, da ein 14tägiger Abstand zwischen der Untersuchung der beiden Körperflüssigkeiten lag. Die Prüfung von Blut und Liquor des anderen Kranken mit relativ stärkerem Ausschlag des Liquors erfolgte am gleichen Versuchstage. Bei den übrigen 12 Fällen wurden 9 mal die zusammengehörenden Körperflüssigkeiten jeweils in dem nämlichen Versuch, 3 mal getrennt aber an aufeinanderfolgenden Tagen, untersucht. Bei den letztgenannten 3 Fällen erfolgte auch die Entnahme an aufeinanderfolgenden Tagen bei den übrigen gleichzeitig untersuchten Fällen an dem gleichen Tage.

Von den 3 mit 0,2 ccm negativen Spinalflüssigkeiten reagierte mit 1,0 ccm eine stark positiv, eine fraglich positiv, eine negativ.

Wir sehen also, daß auch bei dieser Gruppe der Liquor im allgemeinen nicht stärker als das Serum reagierte. Da auch die Paralytiker mit schwach positivem Serum für mich seltene Fälle sind, möchte ich sie kurz skizzieren. 3 Fälle boten nur leichte Veränderungen (davon war 1 sehr langsam progredient und nach bereits 5jähriger Dauer der Erkrankung wenig geschädigt), 7 Fälle zeigten Verblödung mittleren Grades, 3 Fälle waren weit vorgeschritten; 1 Fall — eine Tabesparalyse — befand sich in einer guten, seit $4^1/_2$ Jahren stabilen Remission. Außer diesem Falle befanden sich noch 3 weitere Tabesparalysen in dieser Gruppe. Der erwähnte, in der Remission untersuchte Fall ist der Kranke, dessen Liquor noch bei 1,0 ccm negative Wa.R. zeigte. Bringt man diesen Fall, die 3 anderen Tabesparalysen und den wenig progredienten Fall in Abzug, so verbleiben nur 9 typische Paralysen mit schwach positiver Wa.R. im Serum übrig. Diese, aus den verschiedenen Stadien sich rekrutierenden Kranken boten keine auffälligen klinischen Erscheinungen.

Füge ich zu diesen 14 Paralysen mit schwach positiver Wa.R. im Blut noch die 8 im Blut negativen Paralysen (hier sind die 2 Fälle einbezogen, bei denen die Paralysediagnose nicht einmal wahrscheinlich ist) hinzu, so verfüge ich über im ganzen 22 negative bzw. schwach positive Fälle, während 1390 Paralytikersera stark positiv reagierten. Beschränke ich mich auf die typischen und ganz zweifels-

freien typischen Fälle, so bleiben nur 2 im Blut negative und 9 im Blut schwach positive Fälle übrig.

Ich kann also sagen, die typische Paralyse mit negativer Wa.R. im Blut ist eine Rarität ersten Ranges, die typische Paralyse mit schwach positiver Wa.R. im Blut ist äußerst selten.

Wie ich dargelegt habe, kamen mir nie im Blut negative Paralysen mit stark positiver Wa.R. im Liquor vor und bei den im Blut schwach reagierenden Fällen konnte ich nur 2mal ein Überwiegen der Liquorreaktion ermitteln. Hingegen ist mir umgekehrt negative oder schwach positive Liquorreaktion bei starker Reaktion des Blutes weit häufiger begegnet. Bei der Durchsicht meines Materials habe ich 97 Paralysen ermittelt, die stark positiv im Blut und negativ bzw. schwach positiv im Liquor bei der Verwendung von 0,2 ccm reagierten. Von diesen Fällen gaben:

völlig negative Wa.R. im Liquor bei 0,2 ccm = 30 Fälle,
fraglich positive Wa.R. im Liquor bei 0,2 ccm = 4 Fälle,
schwach positive Wa.R. im Liquor bei 0,2 ccm = 63 Fälle.

Von den 34 negativen bzw. fraglich positiv reagierenden Spinalflüssigkeiten wurden 26 ausgewertet und diese gaben bei 1,0 ccm ausnahmslos positive Befunde. Die 97 Fälle, welche im Blut stark positiv, im Liquor negativ oder erheblich schwächer positiv als im Blut reagierten, waren in einem Material von 1028 Fällen enthalten. Es ergab sich somit ein Prozentsatz von rund 9% Paralysen mit Überwiegen der Serumreaktion. Lege ich der Berechnung die Gesamtzahl der untersuchten Spinalflüssigkeiten ungeachtet des jeweiligen Verhaltens des Serums zugrunde, so komme ich auf 36 negative und 6 fraglich positive, insgesamt 42 unter 1050 Paralytikerspinalflüssigkeiten, die mit 0,2 ccm keine positive Wa.R. ergaben. Diese Zahl entspricht einem Prozentsatz von 4. Da nur 0,6% der Paralytikersera die Wa.R. vermissen ließen, wird das negative Verhalten des Liquors, so selten es auch ist, doch als ein ungleich häufigeres Phänomen angesehen werden müssen, als das negative Verhalten des Serums. Vergleiche ich meine auf Grund des dargestellten Materials erhobenen Befunde mit meinen früheren Berechnungen, so ergibt sich eine fast völlige Übereinstimung.

Kafka deutet an, daß die Häufigkeit der negativen Wa.R. im Blut bei der Paralyse bisher nicht ermittelt wurde, weil man vielfach auf Grund des negativen Blutwassermanns die Diagnose Paralyse fallenließ und die Punktion, die Klärung zu bringen geeignet gewesen wäre, unterblieb. Diese Deutung der Sonderstellung der Ergebnisse Kafkas dürfte wohl im allgemeinen nicht zutreffen. Wie aus unserer Zusammen-

stellung hervorgeht, erklärt sie zum mindesten nicht die Differenzen zwischen seinen und unseren Befunden. Denn einmal werden bei uns alle irgendwie paralyseverdächtigen Fälle mit negativer Blutreaktion, wenn keine äußeren Hindernisse im Wege stehen, punktiert und dann tritt auch bei Liquoruntersuchung nach Wassermann bei den im Blut negativen Fällen nach unseren Erfahrungen eine negative oder höchstens bei größeren Liquormengen eine positive Reaktion zutage. Die Sache liegt meines Erachtens gewiß nicht so, daß im Gegensatz zu Friedrichsberg an fast allen Kliniken und Krankenhäusern und auch an unserer Klink bei 20% der Paralysen Fehldiagnosen gestellt werden. Man erinnere sich, daß die fast ausnahmslos positive Blutraktion bei der Paralyse schon in den ersten Jahren der Wassermannära ermittelt wurde, also zu einer Zeit, da niemand Anlaß hatte, die klinische Diagnose nach dem serologischen Befund zu orientieren. Man hätte also damals ohne weiteres feststellen müssen, daß die Wa.R. im Blut der Paralytiker in 20% der Fälle im Stiche ließe, wenn dies wirklich der Fall wäre.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß Besonderheiten in der technischen Handhabung der Reaktion die Resultate Kafkas bedingt haben. Über die Technik der Wa.R. zu diskutieren, bietet erfahrungsgemäß wenig Aussicht zu einer Verständigung. Kafka gibt das Rezept der Wa.R., das er verwendet, an. Gegen dieses Rezept läßt sich gewiß nichts einwenden. Seine Methode lehnt sich offenbar ziemlich eng an die Originalmethode an. Die Benutzung von luetischen Leberextrakten fand allerdings nur bei der Minderzahl der im Blut von Kafka negativ befundenen Paralysen statt. Regelmäßig wurden alkoholische Normalherzextrakte außerdem cholesterinierte alkoholische Herzextrakte verwendet. Ich verfüge über 502 vergleichende Untersuchungen zwischen hochwertigen Leberextrakten und cholesterinierten Normalextrakten bei Paralysen, die mir gezeigt haben, daß diese jenen kaum an Wirksamkeit nachstehen, und ich glaube daher nicht, daß in der Extraktfrage die divergierenden Befunde Kafkas zu suchen sind. Zur Beurteilung der Wertigkeit der nicht cholesterinierten Normalextrakte steht mir kein eigenes größeres Material zur Verfügung. Aber soweit ich urteilen kann, gestatten auch diese fast ausnahmslos positive Reaktionen mit Pralaytikerseis herauszubringen. Ich verweise auf Boas, der bei Verwendung von alkoholischen Normalextrakten in 100% positive Blutreaktion bei der Paralyse erzielte.

Woraus sich die abweichenden Resultate Kafkas erklären, entzieht sich meiner Beurteilung. Bei der Anstellung der Wa.R. kommt neben den technischen Hauptvorschriften eine solche Fülle von kleineren Handgriffen in Betracht, zudem bilden sich überall besondere Laboratoriumsüsancen heraus, so daß es für Außenstehende schlechter-

dings unmöglich ist, sich davon eine Vorstellung zu machen, wodurch diese oder jene Divergenz der Resultate zustande kommen mag. Die Empfindlichkeit der Wa.R. läßt sich bis zu einem gewissen Grade regulieren. Jeder kann die Wa.R. so abstimmen, daß sie in einem größeren oder kleineren Prozentsatz bei der Paralyse im Serum negativ verläuft. Man könnte also daran denken, daß Kafka die Wa.R. zu wenig empfindlich gestaltet. Wäre dies allein die Ursache, so müßte sich dies auch in der Liquorreaktion ausdrücken und meines Erachtens zu einem noch höheren Prozentsatz negativer Liquorreaktionen führen. Das ist jedoch nicht der Fall, sondern die Technik versagt hier in einseitiger Weise gegenüber dem Blute. Durch welche technischen Besonderheiten dies zuwege zu bringen ist, vermag ich mir nicht zu erklären. Übrigens ist diese Art, die Wa.R. zu behandeln, schon in den allerersten Jahren der Wassermannzeit in Frankreich aufgetaucht. A. Marie, Levaditi und Jamanouchi brachten im Jahre 1908 ganz ähnliche Resultate bei der Paralyse wie jetzt Kafka heraus; ihre Paralytikersera reagierten sogar nur in 59% der Fälle positiv, während die Spinalflüssigkeiten in 93% positiv reagierten. Diese Phase wurde in Frankreich jedoch bald überwunden. Ich hoffe, sie wird auch bald in Hamburg überwunden werden, denn ich kann es beim besten Willen nicht als einen Gewinn betrachten, eine diagnostische Reaktion, die fast alle Laboratorien in annähernd 100% herausbringen, so zu handhaben, daß sie nur in 80% herauskommt.

Kafka stellt nun den von ihm ermittelten Reaktionstypus „negative Serumreaktion bei gleichzeitig stark positiver Liquorreaktion" in den Dienst einer höheren Idee. Er dient Kafka als Argument für die Entstehung der Wassermannreagine im Zentralnervensystem und für die Herkunft der Wassermannreagine des Serums aus dem Liquor bzw. aus dem Gehirn bei der Paralyse. Es ist nicht zu bestreiten, daß die Befunde Kafkas, wenn sie zu recht bestünden, d. h. wenn sie nicht lediglich durch eine Eigenart der Technik hervorgerufen wären, diese Auffassung stützen könnten. Sie kommen einer Anschauung entgegen, die ich in Gemeinschaft mit Wassermann und auch auf Grund eigener Untersuchungen vertreten habe.

Kafka erwähnt Untersuchungen von mir aus dem Jahre 1907. Ich habe damals in 14 Fällen (nicht 15 wie versehentlich gedruckt wurde) von Paralyse Serum und Liquor nebeneinander austitriert und erhielt in der Tat in 4 Fällen eine etwas stärkere Reaktion des Liquors als des Blutes. Das Überwiegen der Liquorreaktion war jedoch sehr geringfügig und kam nur in Nuancen beiderseits ausgesprochen positiver Ausschläge zum Ausdruck. In 4 Fällen reagierte das Serum und der Liquor

gleich stark, in 3 Fällen das Serum stärker als der Liquor. Diese 11 Fälle gaben bei der üblichen Extraktdosis (es wurde mit fallenden Mengen Extrakt austitriert) beiderseits eindeutig positive Ergebnisse. Von Wichtigkeit sind aber drei weitere Paralysen, die im Liquor fragliche Wa.R. darboten, hingegen stark positive Serumreaktion zeigten. Ich hatte also seinerzeit nur dartun wollen, daß zuweilen bei beiderseits stark positiver Reaktion ein geringer Überschuß reagierender Substanzen im Liquor vorhanden sein könnte, während auch schon damals gröbere Unterschiede beider Medien zugunsten der Sera sich fanden.

Daß bei der Paralyse im allgemeinen das Serum die reagierenden Substanzen in größerer Menge enthält als der Liquor, ergibt sich in eindeutiger Weise auch aus Untersuchungen, die Boas anstellte. Ich teile die von ihm veröffentlichte Tabelle mit.

Kleinste hemmende Serumsdosis in ccm	Zahl der Fälle	Kleinste hemmende Dosis von Spinalflüssigkeiten in ccm	Zahl der Fälle
1,0	—	1,0	3
0,6	—	0,6	7
0,4	—	0,4	19
0,3	—	0,3	44
0,2	41	0,2	54
0,1	88	0,1	3
0,05	84	0,05	1
0,025	23	0,025	—
0,01	3	0,01	—

Nach Boas gibt also bei der Paralyse die Mehrzahl der Sera noch in Dosen positive Wa.R., in denen die Spinalflüssigkeiten bereits negativ reagieren.

Wenn ich gleichwohl die Ansicht äußerte, das Zentralnervensystem sei die Bildungsstätte der „Antikörper", so war für mich bestimmend der in der großen Mehrzahl der Fälle im Liquor nachweisbare hohe Gehalt der reagierenden Substanzen, der zuweilen sogar um ein geringes den Gehalt der Sera übertreffen kann. Jedoch habe ich stets betont, daß, wenn es lediglich auf den Nachweis der Syphilis bei einem Paralytiker ankommt, dieser Nachweis mit größerer Regelmäßigkeit mit dem Serum zu führen sei als mit dem Liquor. Denn die Versager unter den Paralytikern hinsichtlich der Wa.R. im Liquor waren, wenn sie auch nur einen kleinen Prozentsatz der Fälle ausmachten, doch nicht so selten als die im Blut negativen Fälle. Die erneute Durchsicht meines Materials bestärkt mich in dieser Auffassung, die mit der Auffassung Kafkas nicht übereinstimmt.

Trotz der Verschiedenheit meiner Erfahrungen hinsichtlich der Wa.R. bei der Paralyse vom praktisch-diagnostischen Gesichtspunkte aus

treffe ich mich mit Kafka in der Anschauung über die Entstehung der Reagine im Nervensystem bei der Paralyse. Jedoch bin ich nicht mehr der Meinung, daß das Zentralnervensystem die alleinige Bildungsstätte der Wassermannkörper bei der Paralyse ist und daß die Gesamtheit der reagierenden Stoffe des Blutes dort entsteht.

Zu einer plurimistischen Anschauung von der Genese der Reagine gelangte ich durch folgende Beobachtungen und Erwägungen:

Wäre das Gehirn die einzige Quelle der Substanzen, so müßten bei Beginn der Paralyse Fälle zur Beobachtung gekommen sein, bei denen das Serum noch negativ oder wesentlich schwächer positiv als der Liquor reagierte, und man hätte bei der Verfolgung dieser Fälle das Anschwellen der Serumreaktion feststellen müssen. Dies ist jedoch in einwandfreier Weise nicht gelungen. Hingegen habe ich in 2 Fällen Gelegenheit gehabt, eine Reihe von Jahren, bevor der klinische Beginn der Paralyse einsetzte, Blut und Liquor zu untersuchen und habe den der obigen Eventualität entgegengesetzten Befund erheben können, nämlich stark positives Serum bei negativem Liquor. Die positive Wa.R. im Liquor stellte sich in beiden Fällen ein, als die Paralyse klinisch erkennbar wurde. Der positive Blutwassermann war in beiden Fällen das Primäre und es konnte daher unmöglich angenommen werden, daß das Blut aus dem Liquor mit Reaginen gespeist wurde. Wenn alse in den Jahren, die dem Ausbruch der Paralyse voraufgehen, das Blut seine Reagine aus einer anderen Quelle als aus dem Nervensystem schöpft, so erscheint es als gezwungen, anzunehmen, daß mit dem klinischen Beginn der Paralyse das Gehirn die Produktion der Reagine gewissermaßen monopolisiert. Man kann nur sagen, es werden von diesem Zeitpunkte ab auch aus dem Gehirn bzw. dem Liquor dem Serum reagierende Körper zuströmen. Für das Versagen der Produktion an anderer Stelle liegt kein Beweis vor.

Eine weitgehende Unabhängigkeit der Blut- von der Liquorreaktion kann man zuweilen unter der Einwirkung therapeutischer Prozeduren beobachten. Nach Recurrensinfektion mit nachfolgender Salvarsanbehandlung bei Paralytikern (Plaut und Steiner) ließ sich feststellen, daß einerseits die Liquorreaktion vollständig, auch bei der Auswertung auf 1,0 ccm verschwand, während die stark positive Blutreaktion unbeeinflußt blieb, und ebenso daß das Serum negativ wurde, während die Liquorreaktion nach Wa. unverändert blieb. Meines Erachtens sprechen solche Beobachtungen dafür, daß es bei der Paralyse nicht nur im Gehirn, sondern auch an anderen Stellen zur Bildung der Reagine kommt, und man könnte sich wohl vorstellen, daß unter gewissen Bedingungen, wie sie z. B. die Recurrensinfektion liefert, einmal die eine und das andere Mal eine andere Produktionsstelle lahm gelegt wird. Die im allgemeinen hohe und auch von Kafka zugegebene Stabilität der Wa.R. im einzelnen Fälle während des Verlaufs der Erkrankung setzt sich nach meinen Er-

fahrungen in der Regel auch der Salvarsantherapie gegenüber durch. Gleichwohl sieht man gelegentlich Abschwächungen der Reaktion eintreten, die jedoch bei dem einzelnen Kranken nicht gleichmäßig das Serum und den Liquor zu betreffen brauchen. Vielmehr tritt bald eine Abschwächung des Serumtiters ein, während der Liquortiter unverändert bleibt oder sogar steigt und vice versa.

Hier finden sich schon Andeutungen der Beobachtungen, die nach Recurrens sich evident manifestieren können[1]).

Eine weitere Stütze für die Auffassung, daß nicht ausschließlich das Gehirn die Reagine bei der Paralyse liefert, stellt für mich einer meiner Fälle dar, den ich intraspinal mit Salvarsan behandelt hatte. Es handelte sich um eine weibliche Paralyse, die schon einige Jahre krank war und im Juli 1914 in bereits recht dementem Zustande mit Sprach- und Schriftstörung behaftet, bei uns aufgenommen wurde. Die Wa.R. im Blut und im Liquor war stark positiv. Die Kranke erhielt neben intravenösen Salvarsaninjektionen vier intraspinale Einspritzungen nach Swift-Ellis. Nach $4^1/_2$ Jahren, nachdem inzwischen der Verfall wenn auch langsam, so doch deutlich Fortschritte gemacht hatte, fand ich Gelegenheit zu einer Nachuntersuchung. Der Liquor ergab nun völlige negative Wa.R. bis 1,0 ccm (Nonne negativ, 26 Zellen), während das Blut die gleiche Intensität der Wa.R. zeigt wie $4^1/_2$ Jahre zuvor. Ich bin nicht sicher, aber es ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß das Verschwinden der Wa.R. aus dem Liquor auf die Therapie zurückzuführen ist. Wie dem auch sei, jedenfalls lehrt auch dieser Fall, daß, wenn das Nervensystem einmal die Produktion der Reaktionskörper einstellt, hierdurch das Blut nicht beeinflußt zu werden braucht, und daß das Blut somit nicht ausschließlich auf das Zentralorgan für die Lieferung von Reaktionskörpern angewiesen ist.

Ähnliches kann man bei Paralysen in Remission sehen. Man hat ja beim klinischen Material nicht häufig Gelegenheit während weitgehender und langjähriger Remissionen zu punktieren. Die Kranken mit Remissionen gelangen in der Regel erst wieder zur Aufnahme, wenn ein Rückfall eingetreten ist. So verfüge ich nur über zwei Kranke dieser Art. Bei dem einen hatte die Remission bis zum Termin der Untersuchung zwei, bei dem anderen $4^1/_2$ Jahre angehalten. In beiden Fällen war der Liquor negativ, während das Blut noch positive Wa.R. — bei Anwendung der gleichen Mengen — ergab.

Nach meinen Erfahrungen ist also im Stadium der Präparalyse der Liquor-Wassermann noch negativ, während das Blut positiv reagieren kann. In Zeiten der Remission kann die

[1]) Serum- und Liquorbefunde, die nach therapeutischen Eingriffen erhoben wurden, habe ich in meine obige Zusammenstellung nicht aufgenommen.

Wa.R. aus dem Liquor verschwinden, im Serum hingegen fortbestehen und schließlich kann unter gewissen therapeutischen Einflüssen bald die Wa.R. im Liquor, bald die Wa.R. im Blut, anscheinend unabhängig voneinander negativ werden. Diese Feststellungen machen es für mich, wie gesagt, wahrscheinlich, daß, wenn auch im Zentralnervensystem Reaktionskörper gebildet werden, die Reaktionskörper des Serums doch nicht ausschließlich von dort herstammen.

Ich wollte an dieser Stelle vor allem die Wa.R. im Blut bei der Paralyse vom praktisch-diagnostischen Standpunkte erörtern. Auf die Frage der Entstehung der Reaktionskörper bin ich — und zwar nur kursorisch — hier eingegangen, da Kafka mich als einen Vertreter für die Theorie der ausschließlichen Reaktionskörperbereitung im Zentralnervensystem genannt hat. Ich werde hierauf demnächst ausführlicher zurückkommen und mich auch zu der Frage äußern, inwieweit Stadium und Verlaufsform der Paralyse sich in der Wa.R. spiegeln. Bei dieser Gelegenheit beabsichtige ich insbesondere, das Verhalten der Wa.R. im Liquor eingehender zu erörtern, das ich hier nur im Verhältnis zu der Serumreaktion betrachtete.

Wir haben viele Jahre hindurch erfahren, wie wichtig es für die Diagnose und Differentialdiagnose der Paralyse ist, die Wa.R. so zu handhaben, daß sie fast ausnahmslos positive Blutreaktion ergibt. Lieferte das Laboratorium bei Fällen, die zunächst den Verdacht einer Paralyse erweckten, ein negatives Resultat, so gab dies stets zur sorgfältigsten Nachuntersuchung Anlaß, die dann so gut wie regelmäßig zur Korrektur der Diagnose führte. Daß sich auch die Untersuchung der Liquordiagnostik stets bediente, ist selbstverständlich; aber vielfach ließ schon die schärfere klinische Betrachtung veranlaßt durch den negativen Blutbefund symptomatologische Eigentümlichkeiten erkennen, die zuvor unbemerkt geblieben waren und nun häufig bereits vor Erhebung des Liquorbefundes die Paralysediagnose erschütterten. Dies trat bei uns am evidentesten bei der Angrenzung der Alzheimerschen Krankheit von der Paralyse zutage. Der erste Fall von Alzheimerschen Krankheit galt zunächst als Paralyse. Die Wa.R. im Blut ergab negatives Resultat. Da im Blut negative Paralysen bei uns praktisch nicht vorzukommen pflegen, begann nun eine sehr gründliche Erforschung des Falles, welche die eigenartigen, von der Paralyse abweichenden Züge dieses, später „Alzheimerschen Krankheit" genannten Prozesses enthüllten. Der negative Liquorbefund stützte die Auffassung, daß ein paralyseähnlicher, aber eben doch andersartiger Prozeß vorliegen müßte. Die histologische Untersuchung bestätigte später die Richtigkeit des serologischen Befundes und gestattete nun, diese neue Krankheitsform aufzustellen.

Hätte damals bei uns wie in Hamburg die Auffassung geherrscht, bei 20% der Paralytiker falle die Wa.R. negativ aus, so würde man sich vielleicht damit abgefunden haben, daß jener Fall zu der Gruppe der im Blut negativen Paralysen gehöre und man würde ihm nicht die Aufmerksamkeit zugewendet haben, die er verdiente.

Angesichts solcher Erfahrungen kann ich es nicht für wünschenswert halten, auf das Hilfsmittel zu verzichten, das wir für die Paralysediagnose in der Regelmäßigkeit der positiven Serumreaktion tatsächlich besitzen.

Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose.[1])

Von

W. Spielmeyer.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. März 1920.)

M. H.! Wir haben in den letzten beiden Jahren eine Reihe von Fällen gemeinsam untersucht, über deren klinische Zugehörigkeit zur Wilsonschen Linsenkerndegeneration bzw. zur Pseudosklerose kein Zweifel sein konnte. Und nur darüber herrschte in dem einen oder anderen Falle Meinungsverschiedenheit, ob er mehr dem Bilde des Wilson oder dem der Pseudosklerose gleich. Das schien die Ansicht führender Neurologen zu stützen, wonach die genannten Krankheitsbilder Äußerungen eines und desselben Prozesses sind — wonach Wilsonsche Krankheit und Pseudosklerose das gleiche Leiden bedeuten.

Zwei unserer Fälle sind im letzten Jahre gestorben, der Fall H. und der Fall E. Und ich habe nun die Frage zu beantworten, ob der anatomische Befund hier dem von Alzheimer zuerst aufgestellten anatomischen Substrat der Pseudosklerose entspricht oder mehr der Wilsonschen Linsenkernerkrankung. Die Erörterung dieser Frage führt uns notwendig zu der weiteren, welche histopathologischen Beziehungen zwischen beiden vorwiegend im Striatum lokalisierten Prozessen bestehen, ob diese voneinander wesentlich verschieden sind oder ob sie zusammengehören und gar eine Krankheitseinheit bilden.

Die Tatsache, daß die klinischen Bilder einander so ähnlich sind, daß sie meist nicht voneinander geschieden werden können, darf hier füglich nicht der Ausschlag geben. Cécile und Oscar Vogt haben das jüngst für die außerordentliche Mannigfaltigkeit der striären Erkrankungen und für die Entstehungsbedingungen des von Frau Vogt zuerst aufgestellten „Syndrome du corps strié" betont und an der Hand ihres großen anatomischen Materials die Führerschaft der Anatomie für die Klassifikation dieser Erkrankungen gefordert. In ähnlichem Sinne

[1]) Nach einem in der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie am 9. III. 1920 gehaltenen Vortrage.

hat sich Bielschowsky in einer außerordentlich feinen Untersuchung über die Veränderungen der Stammganglien bei der tuberösen Sklerose und bei Linsenkerndegeneration bzw. Pseudosklerose geäußert. Er kommt hier auf die anatomischen Unterschiede zwischen Wilsonscher Krankheit und der von Alzheimer anatomisch festgelegten Pseudosklerose zu sprechen und betont die beträchtliche Divergenz des histopathologischen Substrats: auf der einen Seite der rein degenerative Prozeß in den Linsenkernen mit schwerem Zerfall aller parenchymatösen Bestandteile und reaktiven Veränderungen an der Neuroglia; auf der anderen Seite (bei der Pseudosklerose) das Fehlen solcher Einschmelzungen und progressive Erscheinungen an der Glia, die nicht als reaktive, sondern vielleicht als blastomatöse aufzufassen seien. Ich darf erwähnen, daß ich mich in einer Besprechung dieses Aufsatzes von Bielschowsky seiner Ansicht durchaus angeschlossen habe und ebenfalls die Differenzen der beiden Prozesse für so grundsätzlich hielt, daß diese leicht, wenigstens anatomisch, voneinander zu trennen seien. Bedenken machte nur der Fall, den Stöcker aus Alzheimers Klinik mitgeteilt hatte und den Bielschowsky gewissermaßen für eine Zwischenstufe zwischen Wilsons und Alzheimers Befunden erklärt. Noch mehr aber die Leberveränderung, die man in ganz gleicher Form sowohl bei der Wilsonschen Krankheit wie bei den als Pseudosklerose geführten Prozessen zu sehen bekommt.

Nun bin ich jetzt selbst in der Lage, den Fragen nach dem anatomischen Substrat dieser Prozesse und ihrer histopathologischen Beziehungen nachzugehen. Zu den beiden Fällen aus der Klinik kommen vier weitere, die wir allerdings nicht selbst beobachten konnten. Unter diesen vier befindet sich auch einer der Fleischerschen Pseudosklerosen mit Hornhautring und Lebercirrhose. Von diesen Fleischerschen Fällen schreibt noch Wilson in seinem Beitrag zum Lewandowskyschen Handbuch (1914, S. 990), „daß eine mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems in diesem Falle nicht vorgenommen wurde". Brodmann hatte bereits angefangen, diesen Fall zu untersuchen, und Herr Prof. Gaupp hatte die Güte, uns das Material zu überlassen. Ich habe die Hirnuntersuchung dieses Falles jetzt im wesentlichen zu Ende geführt. Von den drei anderen Fällen aus der Sammlung Nissl waren zwei früher von Hoffmann-Heidelberg klinisch diagnostiziert und bei der Sektion als Linsenkernerweichung mit Lebercirrhose bestimmt worden. Endlich habe ich noch die Möglichkeit gehabt, zur Ergänzung der Feststellungen an diesen sechs neuen Fällen noch die Präparate von dem klassisch gewordenen Falle Hösslin-Alzheimer vergleichsweise heranzuziehen.

Die Geltung der Befunde an diesem sehr großen Material wird allerdings dadurch beschränkt und beeinträchtigt, daß ich es nicht bis in

alle Einzelheiten durchuntersuchen konnte; das wird später und von anderer Seite geschehen. Jeder einzelne Fall dieser an sich seltenen und wenig geklärten Krankheit ist so außerordentlich wichtig, daß er eben in allen Teilen des Zentralorgans genau durchstudiert werden muß. Aber das würde ja, wie Sie wissen, eine ganz beträchtliche Zeit dauern. Wollten wir darauf warten, so würde das klinische Bild, das wir hier gemeinschaftlich zergliedert hatten, längst aus unserer Erinnerung geschwunden sein. Es entspricht vielmehr den Bedürfnissen unserer gemeinschaftlichen klinisch-anatomischen Arbeit in der Forschungsanstalt, daß der Anatom auch einmal nur das Wesentliche von seinen Befunden hier mitteilt, um die nächstliegenden Fragen beantworten zu helfen.

Ich darf vielleicht zunächst an die in der Literatur festgelegten hauptsächlichsten Befunde beim „Wilson" erinnern. Wilson selbst schreibt, daß „die Läsion eine bilateral symmetrische Erweichung der Linsenkerne sei, die sich besonders auf das Putamen erstreckt; der Globus pallidus ist in geringem Umfange mitergriffen. Bisweilen wird die äußere Kapsel von der Krankheit in Mitleidenschaft gezogen, der Nucleus caudatus ist gewöhnlich etwas atrophisch, obwohl er nicht der Sitz grober Zerstörung ist. Der Thalamus ist nicht ergriffen. Am wichtigsten ist, daß die innere Kapsel absolut intakt bleibt." Gegenüber der Degeneration des Linsenkerns seien die Veränderungen im übrigen Zentralnervensystem verhältnismäßig leicht und unwichtig. Insbesondere betont Wilson, daß die Rinde keine deutlichen Veränderungen zeigt. — Wir würden es also nach dieser Schilderung mit einer geradezu elektiven Erkrankung des Striatum (welches ja vom Putamen und vom Schwanzkern gebildet wird) zu tun haben.

Bei der Pseudosklerose finden wir nach Alzheimer am stärksten erkrankt das Corpus striatum, den Sehhügel und die Regio subthalamica, die Brücke und den Nucleus dentatus des Kleinhirns; aber auch sonst ist das zentrale Nervensystem, insbesondere die Rinde, betroffen. Das wesentliche Zeichen dieses Krankheitsprozesses ist das Vorkommen riesengroßer Gliaelemente, die wieder zerfallen, ohne eine Neigung zur Faserbildung zu zeigen. Besonders betont Alzheimer ihre Eigenart, große Kerne zu bilden, welche lappige Auswüchse entwickeln, mehrere Kerne abschnüren, reichliche Kernmembranfalten erkennen lassen, dabei chromatinarm sind und einen sehr kleinen Zelleib haben. Bemerkenswert erscheint mir aus seiner Schilderung auch das Vorkommen des eigentümlichen Pigments im Zellbereich der großen blassen Gliakerne und weiter das Auftreten solcher Formen riesiger Gliaelemente, welche schwer von degenerierenden Ganglienzellen zu unterscheiden sind. — Alzheimers Feststellungen wurden durch Westphals Befunde in seinem bekannten Falle bestätigt; nur fehlten hier die Riesengliazellen.

Abb. 1a.

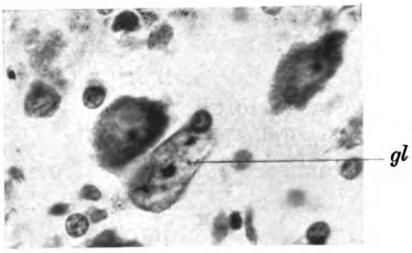


Abb. 1c.

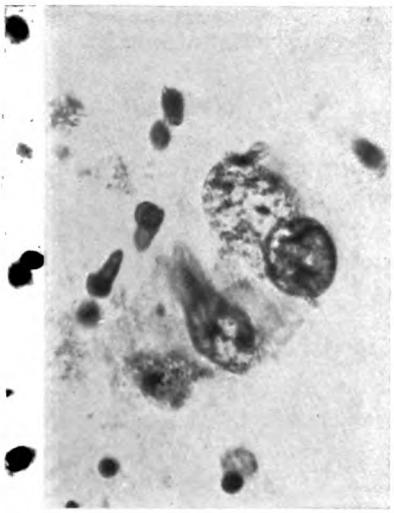


Abb. 1b.

Abb. 1d.

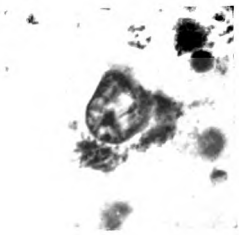


Abb. 1e.

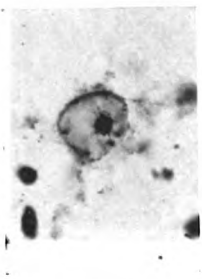


Abb. 1f.

Abb. 1a bis f. Verschiedene Formen charakteristischer Gliazellen bei „Pseudosklerose" („Alzheimersche Gliazellen"). a Zelle mit zahlreichen blassen Kernen. b Gliazelle mit riesigen Kernen von sehr verschiedenem Chromatingehalt. c Großer Gliakern (*gl*) mit Einkerbung an der linken Seite unten. (Die Größe des pathologischen Gliakernes wird beim Vergleich mit dem oben anliegenden normalen Gliakern deutlich.) d Großer blasser gelappter und eingekerbter Gliakern. e Sehr großer Gliakern (zum Teil in Aufsicht [Kernmembranfalten! Kernwandchromatin!] getroffen). Neben dem Kern in dem nur angefärbten Plasmaleib blauschwarze Körner und Brocken (Chromidialapparat?). f Riesiger blasser Gliakern mit vereinzelten Körnern in seiner Umgebung.

Sehen wir nun, wie sich die 6 Fälle unseres Materials zu den eben kurz gekennzeichneten anatomischen Bildern verhalten, d. h. wo wir den einen oder anderen Fall unterzubringen haben. Am einfachsten ist diese Frage für den Fleischerschen Fall zu beantworten: er stimmt mit Alzheimers Fall fast in allen Stücken

überein. Bei der Untersuchung, die ich allerdings bisher nur rein histopathologisch und nicht faseranatomisch vorgenommen habe, konnte ich feststellen, daß hier die gleichen Veränderungen und auch in etwa gleicher Verteilung und Ausbreitung vorkommen, wie in dem Falle Hösslin-Alzheimer. Ich glaube also diesen Fall, dessen anatomische Klärung Wilson bisher vermißte, jetzt histopathologisch bestimmt zu haben. Ich fand hier geringe, über das ganze Zentralorgan ausgebreitete degenerative Vorgänge am nervösen Parenchym, vor allem aber die so charakteristischen Gliazellen (Abb. 1a—f). Vorherrschend im anatomischen Substrat des Fleischerschen Falles ist demnach, wie bei der ursprünglichen Alzheimerschen Beobachtung, die Entwicklung riesiger Gliakerne; sie weisen vielfach sehr starke Einkerbungen und Lappungen auf, so daß man zunächst denkt, es handle sich um vielkernige Gliazellen. Solche kommen (Abb. 1a—b) zweifellos vor, aber viel häufiger sind eben die gelappt-kernigen Elemente (Abb. 1c—d). Ich meine, daß man weiterhin zwei Gruppen dieser Gliazellen unterscheiden darf, solche mit großem Protoplasmaleib (Abb. 1b) und andere, bei denen — wie Alzheimer schon hervorgehoben hat — der Zelleib sehr klein ist (Abb. 1c, d, e, f). Es gibt darunter riesige Gliakerne mit ziemlich reichlichem Chromatin ohne nachweisbaren bzw. mit sehr geringem Plasmasaum, und andere, die ganz hell und blasig erscheinen und nur ein großes, stark gefärbtes „Kernkörperchen" besitzen (Abb. 1f). Vornehmlich bei den Elementen, bei denen die Kernplasmarelation schwer gestört erscheint, sieht man in der unmittelbarsten plasmatischen Umgebung der Kernmembran oder in den feinen, dicht in ihrer Nähe beginnenden Fortsätzen tiefdunkelblau gefärbte Körner (Abb. 1e bis 1f), wie ich das auch an den Alzheimerschen Originalpräparaten seines Falles fand. Und auch darin stimmt das, was ich im Fleischerschen Falle feststellen konnte, mit jenen Bildern überein: neben den blauschwarz gefärbten feinen Körnern sieht man ein bald mehr grünliches, bald mehr grünlichbräunliches Pigment. Es gibt keine Eisenreaktion und ist auch sicher kein lipoides Pigment. Solche Zellen sind nicht nur in den basalen Ganglien, sondern auch in der Hirnrinde zu finden. — Seine Prädilektionsstelle hat der Prozeß auch in diesem Falle ganz entschieden im Striatum. Im Gegensatz zu dem Alzheimerschen Falle führt der Nucleus dentatus des Kleinhirns hier nur äußerst spärliche charakteristische Gliazellen. Aber dieses Gebiet ist der Sitz fortgeschrittener degenerativer Veränderungen: die noch vorhandenen Ganglienzellen zeigen meist Verflüssigungserscheinungen mit Abrundung des Zellkörpers, äußerst fein reticulärer Umwandlung ihres Leibes unter starker Verkleinerung und Dunkelfärbung des Kernes. Es entspricht das Ganglienzellbild also im großen und ganzen dem der Nisslschen „schweren" Zellveränderung. Dazu kommt in Ergänzung

dieses Nervenzellbildes das Verhalten der Neuroglia: mit progressiven Umwandlungen verbinden sich regressive Erscheinungen besonders in der Form einer grobklumpigen Hyperchromatose und schließlichen Rhexis der Kerne.

Ich komme nun zu der Hauptfrage, nämlich ob die beiden in der Klinik beobachteten und verstorbenen Fälle zur Lenticulardegeneration Wilsons oder zur Pseudosklerose gehören, und beginne mit dem Fall E. Die Kranke starb mit 17 Jahren nach etwa $2^1/_4$ jährigem Leiden. Der Fall gehört zu denen mit Lebercirrhose; über diese wird Herr Prof. Schmincke berichten. Von den Befunden am Zentralnervensystem ist zunächst bemerkenswert das Fehlen makroskopischer Veränderungen, insbesondere einer Erweichung im Linsenkerngebiete oder Schrumpfung dieser Region. Wir hatten deshalb bei der Sektion die Vermutung ausgesprochen, es möchte der Fall also nicht der Wilsonschen Gruppe angehören, sondern der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Und die mikroskopische Untersuchung schien das zunächst zu bestätigen.

Es fanden sich nämlich die charakteristischen Gliakerne (Abb. 1) mit all den eben erwähnten Eigentümlichkeiten: riesige aufgeblähte Kerne, die ganz chromatinarm sind und kaum Plasma führen, stark eingekerbte und abgeschnürte, gelappte Kerne, enorme, helle Gliazellkerne mit tief blauschwarz, also dem Chromatin gleich gefärbten Körnern in dem spärlichen Plasma, und auch Gliaelemente mit dem merkwürdigen grünlichen, eisen- und lipoidfreien Pigment. Diese Gliaelemente waren im Putamen sehr reichlich, ebenso im N. caudatus; nur spärlich sind sie im Globus pallidus und in den Thalamuskernen. — Bei der genauen Analyse zeigte sich trotz des Fehlens einer sicher erweisbaren Atrophie ein beträchtlicher Ausfall an Ganglienzellen im eigentlichen Striatum und eine besonders im Putamen erhebliche Vermehrung kleiner Gliazellen. An vielen Stellen des Putamen, besonders in dessen caudalen Abschnitten, ließen sich verstreut und stellenweise in größerer Dichtigkeit Gitterzellen nachweisen; manche von ihnen führen Hämosiderin. Am wichtigsten erscheint mir der Befund im Fettpräparat. (Abb. 2) gibt ein Übersichtsbild über das Vorkommen der Gitterzellen, welche lipoide Massen führen. Man kann hier feststellen, daß die Gliazellen die ausgesprochene Neigung zur Abrundung haben; die lipoiden bzw. die zerfallenen Massen werden hier nicht einfach von den fixen Gliazellen weiter verarbeitet und weiter transportiert, sondern bei der Aufnahme der Produkte vollzieht sich die Mobilisation dieser Elemente und ihr Übergang zur Körnchenzelle. Der Reichtum an solchen Körnchenzellen ist in den verschiedenen Gebieten des Putamen wechselnd stark. Im N. caudatus ist dieser Körnchenzellabbau ebenfalls deutlich, nur ist er hier geringer. Bei der Untersuchung auf faserbil-

dende Gliaelemente ergab sich, daß die Neigung zur Faservermehrung nur gering ist und stellenweise nahezu fehlt. Mit Rücksicht auf unsere nachher zu besprechenden Befunde bei Wilson ist das Verhalten der Gefäße insofern wichtig, als sich zwar eine sichere Bildung neuer Gefäßschläuche nicht nachweisen läßt, wohl aber eine Vermehrung der mesen-

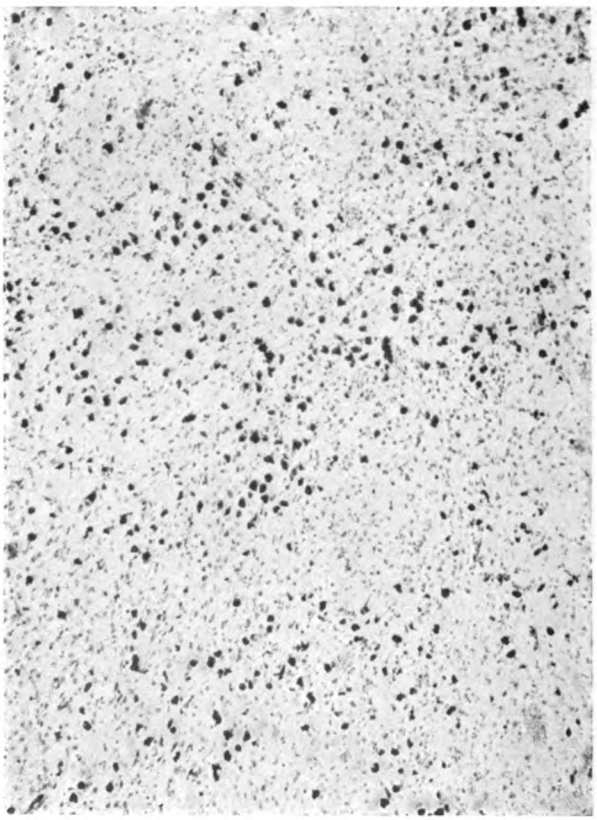


Abb. 2. Lipoide Abbaustoffe führende Körnchenzellen (Gitterzellen) im Linsenkern. Hämatoxylin-Scharlachfärbung. Übersichtsbild.

chymalen Netze. Es sind hier zweifellos Wucherungen der Silberfibrillen nachzuweisen. Dabei handelt es sich nicht lediglich um Cordons unitifs, sondern man sieht feinfaserige Bündel, die über mehrere Gefäßschlingen hinwegziehen. Auch dieses Phänomen ist an den einzelnen Stellen des Linsenkerns in sehr wechselnder Weise ausgebildet, mancherorts findet man davon nichts; im N. caudatus fehlt es.

Diese Befunde im Striatum erfahren eine wichtige Ergänzung durch die Feststellungen im N. dentatus des Kleinhirns. Hier sieht man

nur wenig von den so merkwürdigen Gliazellkernen. Im Vordergrund des Bildes stehen im N. dentatus vielmehr degenerative Vorgänge an den Nervenzellen und Wucherungs- und Zerfallserscheinungen an der Neuroglia. Man sieht hier viele Ganglienzellen von ganz ähnlichem pathologischen Typus, wie wir sie übrigens auch im Striatum finden. Die Ganglienzelle erscheint sackartig aufgebläht, ganz blaß und von einem überaus feinen Gitter durchzogen (so daß man zunächst den Eindruck hat, als wenn feinste Körnchen in dem degenerierten Zelleib ausgestreut seien, tatsächlich sind es aber allerfeinste Maschen). Lipoide Stoffe sind in diesen untergehenden Ganglienzellen nicht nachweisbar, auch sonst sind fett- und ähnliche Abbaustoffe kaum vorhanden, jedenfalls ist es selten, daß man einmal größere Lipoidmengen in einer Gliazelle sieht. Es handelt sich hier offenbar um Verflüssigungen. Die Gliazellen fallen durch ihre Kernumwandlungen auf, die vielfach als Kernwandhyperchromatose und als Endstadien der Karyorhexis bestimmt werden können. Andere erscheinen einfach progressiv umgewandelt, ihr Zelleib ist quadratisch und ziemlich gut gefärbt. Diese Elemente sind hier reichlich vertreten, ebenso wie auch stäbchen- und wurstförmig gestaltete Gliazellen. An den Gefäßen sehen wir keine progressiven Veränderungen.

Nirgends finden sich in diesem Falle regressive Gefäßwandveränderungen oder entzündliche Erscheinungen.

Bei allen diesen Eigentümlichkeiten hat der Fall E. eine grundsätzliche Bedeutung. Die von uns gesuchte Antwort, ob der Prozeß der Pseudosklerose oder der Wilsonschen Krankheit zugehört, muß danach lauten: wir finden hier die hervorstechendsten Züge der beiden anatomischen Symptomenbilder miteinander gemischt vor. Wenn auch eine ausgesprochene Zerklüftung oder „Erweichung" fehlte, so ließ sich doch eine erhebliche Auflockerung des Gewebes im Putamen feststellen, welche eine mehr äußerliche Erscheinung der erwähnten degenerativen Vorgänge ist, nämlich des Ganglienzellzerfalls, des Ausbleibens einer Gliafaserwucherung und des Abbaues vom Körnchenzelltypus. Dazu kommen die ursprünglich bei der Pseudosklerose gefundenen charakteristischen Gliakerne in reicher Zahl gerade in den Gebieten, wo der Prozeß seine Prädilektionsstelle hat. Auch die Verbindung des Auftretens spärlicher solcher Gliakerne mit vorwiegenden degenerativen Erscheinungen im N. dentatus ist hier bedeutungsvoll. Ich meine, daß man schon aus diesem Befunde den Schluß ziehen darf, daß hier die bei der Wilsonschen Krankheit beschriebenen Abbauvorgänge und die gliösen Erscheinungen bei der Pseudosklerose zu einem anatomischen Bilde vereinigt sind, wobei die „pseudosklerotische Komponente" — wenn ich diesen aus der Entwicklung unserer Kenntnis abgeleiteten

Ausdruck gebrauchen darf — über die der gewöhnlichen Lenticulardegeneration überwiegt.

Bei den Fällen, von denen nun die Rede sein soll, ist es gewissermaßen umgekehrt. Hier stehen im Vordergrunde des anatomischen Befundes die cystischen Degenerationen resp. die schweren Zerfallserscheinungen im Linsenkern; dabei sind die Gliaelemente, welche wir kurz die „Alzheimerschen Gliazellen" nennen wollen, in mehr oder weniger großer Anzahl vertreten. Es gewinnen die Feststellungen in dem Falle E. dadurch wesentlich an Bedeutung, daß wir auch in unseren anderen Fällen diese Mischung der anatomischen Merkmale vorfinden.

Sehen wir die 3 Fälle von Linsenkerndegeneration auf ihre grob anatomischen Eigentümlichkeiten durch, so zeigt ein Fall eine schwere Zerstörung mit Höhlenbildung im äußeren Abschnitt des Putamen; der innere Teil und auch ein großer Bezirk des angrenzenden Globus pallidus ist zerklüftet und von groben Balken durchzogen. Auch der Rest des Globus pallidus ist stark atrophisch, aber nicht cystisch. Die Erkrankung ergreift lateral die äußere Kapsel bis in das Gebiet des Claustrum hinein. Wesentlich geringer erscheint die Zerstörung in einem zweiten Fall von Wilson. Hier ist nur in der äußeren Partie des Putamen ein schmaler Spalt gelegen, die äußere Kapsel ist im allgemeinen gegen diesen Spalt gut abgegrenzt. Das medial an diese schmale Höhle anschließende Gebiet des Linsenkerns zeigt noch eine starke Atrophie und Auflockerung, der Globus pallidus ist hier aber im allgemeinen intakt. In diesem, wie in dem vorhergehenden Falle zeigt der Schwanzkern nur an seinem Kopf eine mäßige Atrophie. In dem dritten Fall fehlt eine ausgesprochene Höhlenbildung, jedoch erscheint fast der ganze Linsenkern mit Ausnahme des innersten Gebietes des Globus pallidus zerklüftet und das Gewebe eigentümlich grobbalkig. Ziemlich aufgelockert ist hier der äußerlich nicht atrophisch erscheinende Kopf des Schwanzkerns, so daß auch er hier deutlich mitbeteiligt ist, nur dem Grade nach geringer.

In allen 3 Fällen sehen wir noch frische Abbauvorgänge, nämlich gliogene Körnchenzellen, die besonders in den Maschen des zerklüfteten Gewebes liegen. Manche dieser kugeligen und gitterigen Elemente führen daneben Hämosiderin. Charakteristisch für den Abbau ist demnach, daß die Glia mobilisiert wird, wie wir das schon vorhin bei dem Falle E. andeuteten. Die Zerfallsmassen werden nicht einfach in den fixen Gliazellen aufgenommen, verarbeitet und weitergeschafft; sondern überall, wo wir die Aufnahme von Lipoidstoffen in die Gliaelemente beobachten, stellen wir auch — natürlich im Zusammenhalte

der sogenannten Übergangsbilder — fest, daß eine Neigung zur Loslösung und Körnchenzellbildung sich geltend macht.

Die Rolle der sogenannten Stützglia ist dabei in den 3 Fällen eine außerordentlich verschiedene. In den beiden zuletzt erwähnten Fällen ist die Faserbildung überaus gering. Wir sehen eine stellenweise sehr reichliche Bildung von Gliazellen, aber die faserbildenden Astrocyten

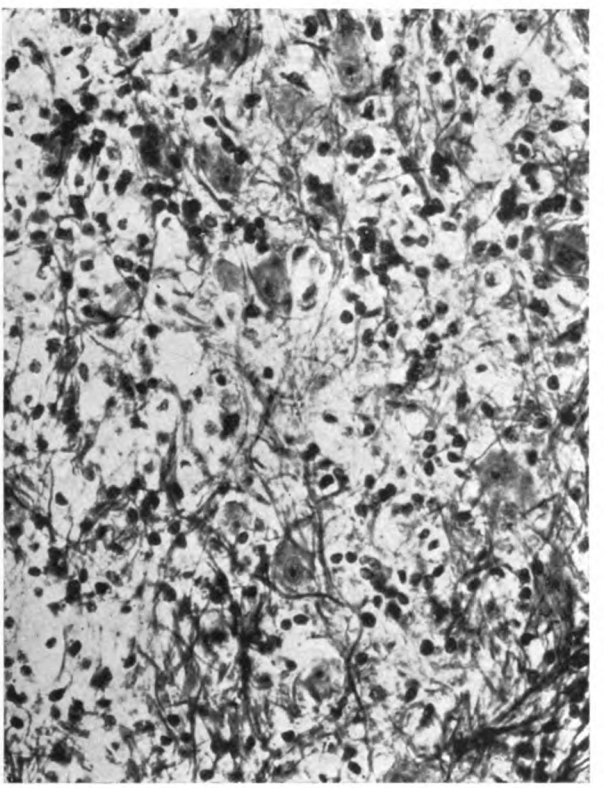


Abb. 3. Verhältnismäßig starke Gliafaserwucherung im zerklüfteten Linsenkern; in den lichteren Bezirken bezw. Hohlräumen Körnchenzellen; einzelne erhaltene Ganglienzellen. Gliafaserfärbung.

liegen nur vereinzelt in den Balken und sind am dürftigsten in den lateralen Abschnitten des Putamen. Im ersteren Falle dagegen, mit der ausgedehntesten und weitestgehenden Zerstörung des Linsenkerns haben wir überaus große Unterschiede im Verhalten der faserigen Neuroglia: im Bereich des Spaltes und schätzungsweise überhaupt in der äußeren Hälfte des Putamen ist die Gliafaservermehrung gering, dagegen ist sie in den medialen Zonen, wo das Gewebe noch stark zerklüftet ist, ebenso wie im Globus pallidus sehr stark. Wir sehen hier

plasmareiche Elemente mit derben Fasern und Faserbündeln, welche Gitterzellen eingeschlossen halten, stellenweise aber auch eine mehr feinfaserige Wucherung. Die erstere findet sich in den Balken und im Gebiete der stärkeren Zerklüftung (Abb. 3), die letztere mehr in dem dichten atrophischen Gebiete.

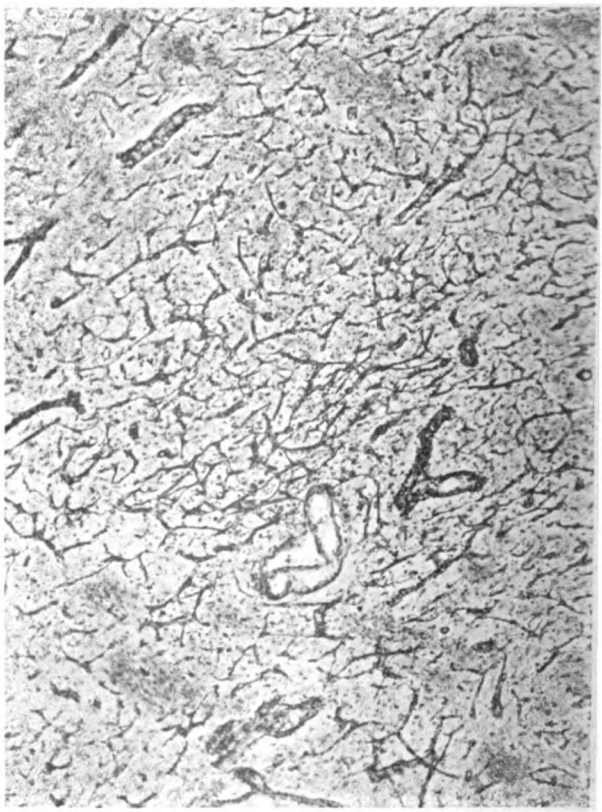


Abb. 4. Gefäßneubildung und mesenchymale Netze im zerklüfteten Gebiet des Linsenkerns. Tanninsilberpräparat.

Von größter Bedeutung scheint mir das Verhalten der Gefäße. Wie in allen in der Literatur mitgeteilten Fällen sind auch in unseren Beobachtungen keinerlei arteriosklerotische oder sonst regressive Wandveränderungen festzustellen. Irgendwelche Anhaltspunkte grober zirkulatorischer Störungen fehlen. Entzündliche, oder bestimmter gesagt, infiltritative Erscheinungen sind auch nicht vorhanden. Dagegen zeigen alle 3 Fälle progressive Vorgänge am Gefäßapparat. Einer freilich nur eine Zunahme des adventitiellen Maschengewebes, ohne

sicher erweisbare Gefäßvermehrung (ob dabei nicht doch auch Gefäßneubildungen stellenweise mitspielen, läßt sich wohl nicht ganz in Abrede stellen). In den beiden anderen Fällen ist eine zum Teil außerordentlich auffallende Gefäßvermehrung und Wucherung der mesenchymalen Netze und Brücken zwischen den Gefäßen

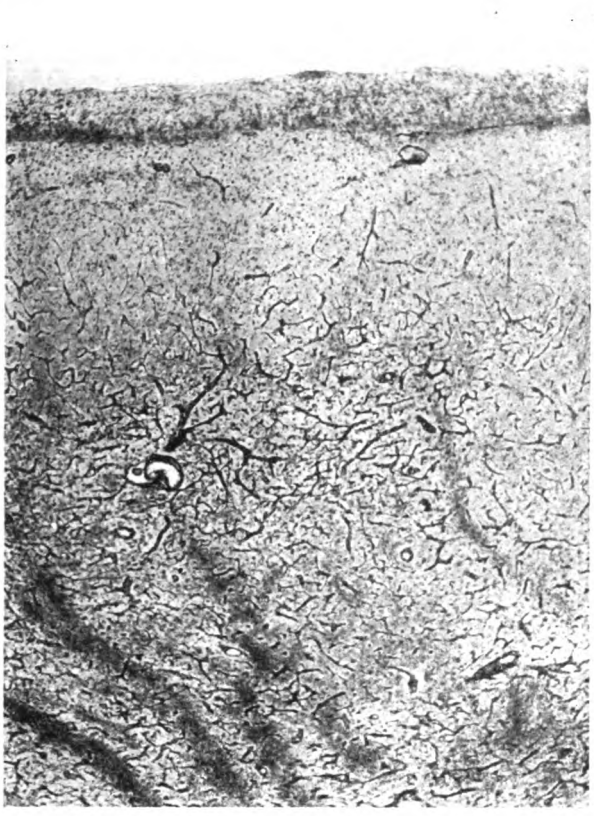


Abb. 5. Mesenchymale Wucherung mit Gefäßvermehrung im Linsenkern; sie hört schon eine Strecke weit vor dem Spalte (*sp*) auf. [Die Wand (*w*) dieser Höhle erscheint verdichtet — Zunahme der reticulären Glia?] Tanninsilberpräparat.

festzustellen (Abb. 4). Dabei zeigt sich ein sehr merkwürdiger Unterschied zwischen dem Bereich des lateral im Putamen gelegenen Spaltes und der medialen zerklüfteten Partie. Nur in der letzteren sehen wir die starken Gefäßwucherungen; sie hören schon eine erhebliche Strecke weit vom Spalte entfernt völlig auf (Abb. 5).

Weder die mesenchymale adventitielle Wucherung an den alten Gefäßrohren, noch die Gefäßneubildung hat Beziehungen zu dieser

Spaltbildung. Und es sei noch einmal darauf hingewiesen, daß auch die faserige Glia an den Wandungen des Hauptspaltes, selbst in dem Falle mit ungewöhnlich reicher Gliafaserneubildung, dort keine nennenswerte Vermehrung zeigt, Wir sehen dort nur eine Verdichtung des Randes des Spaltes, in dem außerordentlich zahlreiche kleine dunkelkernige Gliazellen liegen; es gelingt hier z. B. mit manchen Hämatoxylinfärbungen eine Masse darzustellen, die wie ein überaus dichtes engmaschiges Reticulum aussieht. Und man darf wohl erwägen, ob es sich hier um eine pathologisch verstärkte, gewucherte reticuläre Glia handelt.

Wie schon angedeutet, läßt sich nun in allen 3 Fällen in den basalen Ganglien, besonders im Linsenkern, aber auch im Schwanzkern, eine mehr oder weniger große Menge der Alzheimerschen Gliazellen nachweisen. In dem einen Fall sind sie spärlich, in den beiden anderen recht reichlich. Sie haben alle die Eigentümlichkeiten, wie sie Alzheimer bei der Pseudosklerose geschildert hat. Es sind also zum Teil riesige Gliakerne mit verhältnismäßig gutem Plasma und andere mit außerordentlicher Störung der Kernplasmarelation, bei letzteren handelt es sich meistens um die ganz blassen, großen Kerne. Vielfach führen diese etwas grünliches Pigment oder man sieht in unmittelbarster Umgebung des Kerns dunkel blauschwarz gefärbte Körnchen.

Durch diese Feststellungen gewinnt der erwähnte Stöckersche Fall an Bedeutung — oder anders gesagt — wenn wir bisher mit Bielschowsky in dem Stöckerschen Falle gewissermaßen ein Bindeglied zwischen der Pseudosklerose einerseits und dem Wilson andrerseits sehen konnten, müssen wir, glaube ich, heute annehmen, daß es sich hier um die sehr häufige Mischung der verschiedenen Komponenten im anatomischen Bilde des gleichen Krankheitsprozesses handelt. Stöcker hat m. E. mit seiner Vermutung recht, daß Wilson auch in seinen Fällen die charakteristischen Gliakerne gefunden haben würde, wenn er danach gesucht hätte.

So komme ich denn schon auf Grund der am Corpus striatum erhobenen Befunde zu dem Schluß, daß wir es hier mit ein und demselben histopathologischen Prozeß zu tun haben, dessen einzelne Komponenten verschieden stark ausgebildet sein können.

Es gibt — wenn wir bei den basalen Ganglien bleiben — wohl Fälle, wo die „pseudosklerotische Komponente" das anatomische Bild beherrscht, und andere, wo die Linsenkerndegeneration als sinnfälligstes Merkmal das anatomische Substrat bestimmt; die Mehrzahl der Fälle aber dürfte wohl eine Mischung der beiden hauptsächlichsten, d. h. uns heute am wichtigsten erscheinenden Faktoren aufweisen, und zwar so, daß — wie in dem Falle E. — die Alzheimerschen Gliakerne vorherrschen, oder so, wie in unseren Wilsonschen Bildern, daß am auffälligsten die Atrophie und cystische Degeneration des Linsenkerns erscheint.

Recht überzeugend wird das m. E. durch die Befunde in den übrigen Teilen des Zentralorgans. Ich möchte aus unserer bisherigen histologischen Untersuchung nur dreierlei herausgreifen.

Alle drei Befunde sprechen zunächst in dem Sinne, daß die Wilsonsche Krankheit nicht so eng lokalisiert ist, wie es von manchen Autoren behauptet wird. Es hieß ja oft: im Gegensatz zur Pseudosklerose, die viel ausgebreitetere Veränderungen setze, sei die Wilsonsche Krankheit eben eine Linsenkerndegeneration. Nun fanden wir aber gerade in einem besonders typischen Fall von Linsenkernerweichung sehr ausgebreitete Veränderungen in der Hirnrinde. Und dieser Befund ist deshalb so besonders interessant, weil sich mit den degenerativen

Abb. 6. Riesiger blasser Gliakern in der erkrankten Hirnrinde bei Linsenkerndegeneration Nisslpräparat.

Vorgängen an den Rindenzellen Umwandlungen an der Neuroglia vollziehen, die zu absolut den gleichen Gliazelltypen führen, wie sie Alzheimer bei der Pseudosklerose beschrieben hat. Ich bringe dafür einige Abbildungen. Man sieht am Photogramm (Abb. 6) einen riesenhaften, ganz blassen Kern mit scharfer Kernmembran und einem großen Kernkörperchen; vom Zellplasma ist im Nisslbild nichts zu erkennen. Solche Kerne sind häufig und umlagern auch die zerfallenen Ganglienzellen (Abb. 7). Manchmal liegt das eine oder andere Element in einer absterbenden Zelle. Die Ganglienzellen erinnern in ihrer Kernveränderung an den Typus der „schweren"; vielfach aber sind sie auch davon abweichend; auffällig erschien mir oft das Aufgetriebensein des Zelleibes unter Bildung einer äußerst feinmaschigen Masse (Abb. 8). Wir haben solche Ganglienzellen bereits vorhin bei der Erkrankung

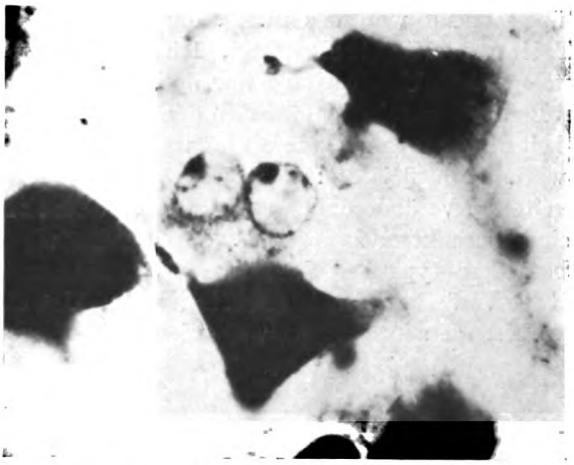


Abb. 7. Zwei solcher Gliakerne als Trabantzellen einer Pyramidenzelle. Nisslpräparat.

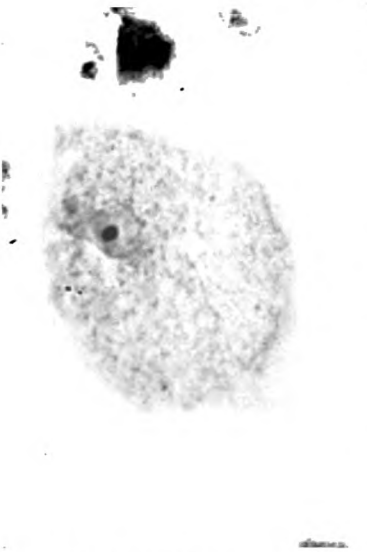


Abb. 8. Enorm aufgeblähte Rindenzelle mit äußerst feinem Maschenwerk und einzelnen Zerfallskügelchen. Fall von Linsenkerndegeneration. Nisslpräparat.

des N. dentatus des Kleinhirns erwähnt. Sie kommen in ähnlicher Form auch im Streifenhügel vor.

Zweitens zeigen unsere Fälle von Wilsonscher Krankheit, daß auch hier gerade jenes Gebiet betroffen sein kann, welches seit der grundlegenden Untersuchung im Falle Hösslin-Alsheimer als Hauptsitz des Prozesses der Pseudosklerose angesehen wird, nämlich der N. dentatus. Gerade deshalb sind die vorhin schon erwähnten Befunde in diesem Kerngebiet von so erheblicher Bedeutung. Ich erinnere daran, daß ich in dem Falle, der zu der Fleischerschen Gruppe gehört, in diesem Kerngebiet fast nichts von den großen Gliaelementen fand, obschon sie in den basalen Ganglien überaus reichlich und typisch vorkamen; sondern daß es sich hier um das ganz ausgesprochene Bild der schweren Zellerkrankung mit groben regressiven Umwandlungen an der ursprünglich progressiv veränderten Glia handelt; ich hatte besonders auf die plumpen karyorhektischen Gliakerne aufmerksam gemacht. Außerdem hatten wir in dem Falle E., der die Mischung der verschieden-

artigen anatomischen Symptome in so auffälliger Weise zeigte, wiederum nur wenig von großen Gliakernen im N. dentatus gesehen, dafür aber wieder starke degenerative Veränderungen an den Nervenzellen mit enormer Aufblähung des Zelleibes und Fältelung und Abblassung des Kernes; dabei spielten wieder degenerative Gliazellformen (amoeboide) eine große Rolle. Und nun — das ist ein weiterer, diese Feststellungen ergänzender Befund — sehen wir bei einer der Lenticulardegenerationen eine schwere Erkrankung dieses Kleinhirnkernes, die in umschriebener Partie einen Teil seines Bandes und dessen unmittelbare

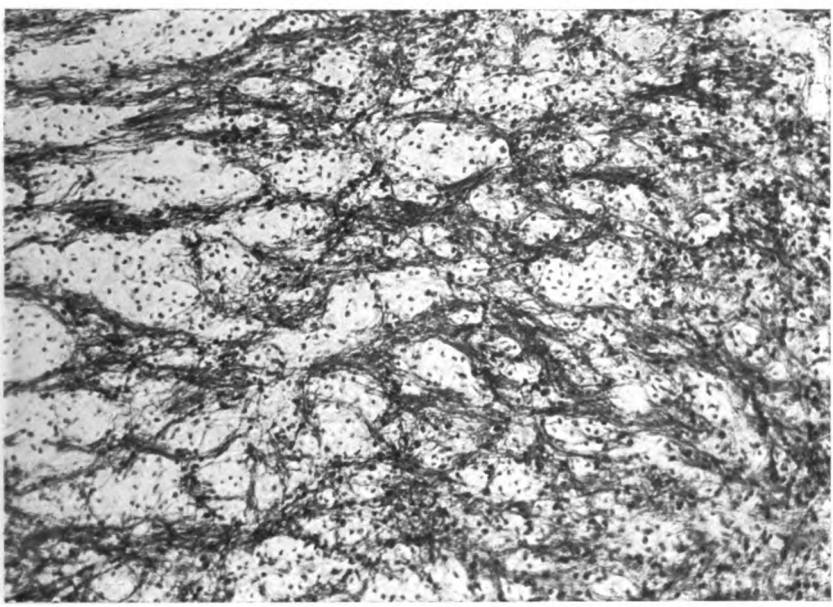


Abb. 9. Gleichartige Veränderung im Nucleus dentatus des Kleinhirns wie im Linsenkern; aber außerordentlich starke fasrige Gliawucherung, die den Defekt stellenweise schon ausgeglichen hat. Zwischen den Gliafaserbündeln Nester von Körnchenzellen. Gliafaserfärbung.

Umgebung in ein grobbalkiges, maschiges Gewebe umgewandelt hatte. Da dieser Befund nach meinem Dafürhalten eine grundsätzliche Bedeutung hat, so gebe ich hier eine Reihe von Abbildungen davon. Im Nisslbilde sind die Ganglienzellen gelichtet; viele befinden sich im Zerfall. Das Zwischengewebe dieses grauen Kernes und seiner Umgebung zeigt reichliche Massen von Körnchenzellen (Abb. 9, 11), die zum Teil schon stärkere regressive Umwandlungen darbieten, zum Teil aber wohl noch frisch sind; sie sind gliogen. Sie liegen oft in kleinen Häufchen oder auch mehr verstreut, und es ist mit Rücksicht auf die am Schluß zu erörternde Frage nach der Genese der sogenannten Linsenkern-„Erweichung" von Bedeutung, daß wir hier überall schon zahlreiche

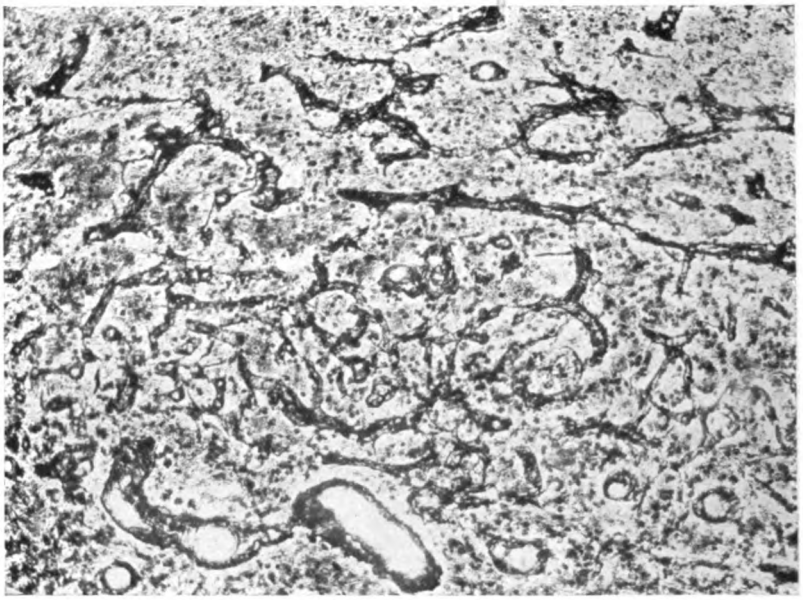


Abb. 10. Von demselben Falle wie Abb. 9. Starke mesenchymale Wucherung mit Gefäßneubildung im Nucleus dentatus. Tanninsilber-Präparat.

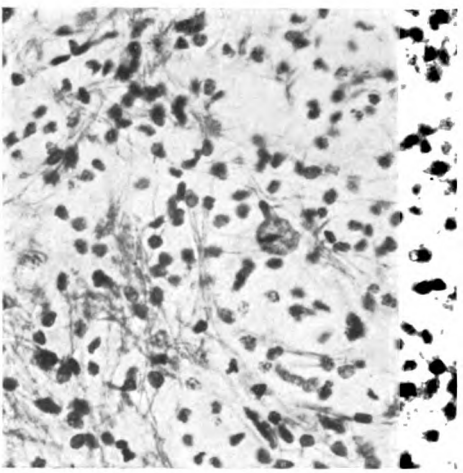


Abb. 11. Das gleiche Präparat wie in Abb. 9. Aus einer weniger schwer und frischer erkrankten Partie. Zarte Gliafaserzüge, in den Maschenräumen degenerierende Kerne von Körnchenzellen. In der Mitte des Bildes etwa ein Alzheimerscher riesiger Gliakern.

faserbildende Gliazellen sehen und daß die Gliafaserbildung stellenweise schon den durch die Degeneration entstandenen Defekt ausfüllt; zwischen den Fasern sind einzelne Körnchenzellennester gelegen (Abb. 9). Dazu kommt weiter, daß wir in diesem erkrankten Kleinhirnkerne, wie im Linsenkern, eine geradezu erstaunliche Proliferation des mesenchymalen Gewebes sehen. Das Übersichtsbild (Abb. 10) zeigt eine enorme Gefäßneubildung, die bei dem Verhalten des übrigen Teiles dieses Kerngebietes leicht zu beurteilen ist. Das mit der Tanninsilbermethode gewonnene Bild wird durch die Zellbilder noch ergänzt, woran wir Knospungen und

Sprossungen an Gefäßwandelementen sehen können. Die Wucherung der sogenannten „Silberfibrillen" der Adventitia beschränkt sich nicht auf deren eigentlichen Raum, sondern wir sehen feine Faserbüschel und Netze in die zentrale Substanz vordringen. — In diesem schwer veränderten Gebiet sieht man z. B. zwischen den Gliafaserzügen riesige Gliakerne vom Typus der von Alzheimer beschriebenen Gebilde (Abb. 11).

An dritter Stelle führe ich den Befund einer der cystischen Degeneration im Linsenkern durchaus gleichartigen Veränderung in der Großhirnrinde an. Das Präparat stammt aus Nissls Sammlung; Nissl hatte diesen Befund erhoben. Ich habe den betreffenden Fall nach den

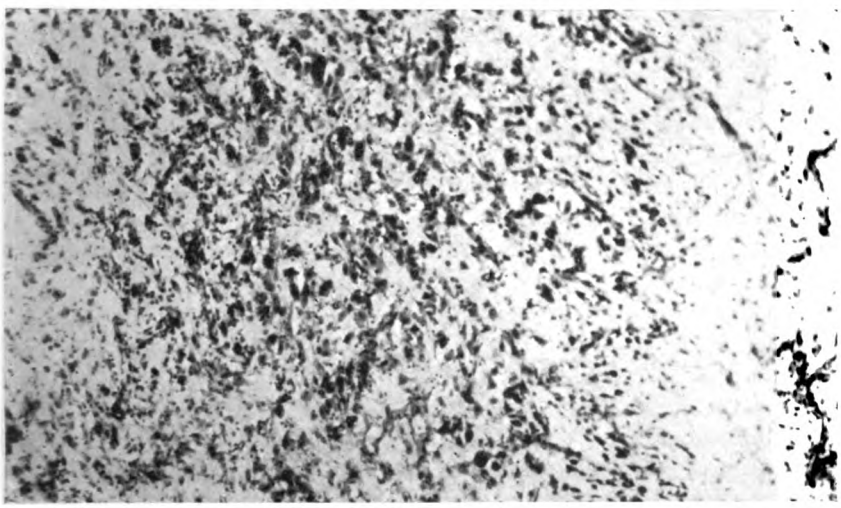


Abb. 12.
Gleichartige Veränderung in der Hirnrinde wie im Linsenkern. Verwerfung der Schichten durch mesenchymale Wucherungen (Gefäßvermehrung). Vielfach zerklüftetes Gewebe. Nisslpräparat.

inzwischen gemachten Erfahrungen noch einmal nach den verschiedensten Richtungen durchuntersucht und dabei gesehen, daß die Veränderungen in der Hirnrinde ziemlich umschrieben lediglich ein Gebiet des Hinterhauptlappens betreffen. Hier kann man wie vom Linsenkern sagen, daß die Hirnrinde „schwammig entartet" sei. Wir sehen — wenn auch nicht so stark wie in dem soeben erwähnten Fall mit Erkrankung des Nucleus dentatus — eine reichliche Gefäßneubildung und auch eine Massenzunahme des mesenchymalen Gewebes der Adventitia (ohne Vermehrung des kollagenen Bindegewebes, ohne regressive Veränderungen an der Gefäßwand und ohne infiltrative Erscheinungen). Die Gliawucherung äußert sich auch in der Proliferation faserbildender Elemente, aber diese ist gering, und das Gewebe bleibt zerklüftet, stellenweise wie leer. An den Ganglienzellen sieht man die schwersten

Verflüssigungszustände und die zellige Neuroglia hat von vornherein mit ihrer progressiven Umwandlung auch die Neigung zur regressiven Metamorphose. (Abb. 12).

Ich glaube aus allem, was ich über unsere Befunde im Bereiche der basalen Ganglien und über die Besonderheiten der Miterkrankung anderer Gehirnteile gesagt habe, den Schluß ableiten zu dürfen, daß wirklich trennende histopathologische Momente zwischen Pseudosklerose und Wilsonscher Krankheit nicht bestehen, sondern daß es sich hier um ein und demselben Krankheitsprozeß handelt, der — wie wir das ja von vielen Krankheiten gewohnt sind — in variabler Form erscheint, bei dem also bald mehr diese, bald mehr jene Züge des anatomischen Substrates herausgehoben erscheinen. Man könnte natürlich daran denken, die beiden nach der einen und nach der anderen Richtung reinsten Bilder als Untergruppen histopathologisch voneinander zu sondern; aber mir scheint damit nichts gewonnen, da die „Mischfälle" eine breite Zwischengruppe bilden würden.

Das Wesen des in Frage stehenden Prozesses freilich haben wir heute noch nicht erkannt — ein Eingeständnis, das vielleicht manchem unsere ganze vorausgehende Diskussion über die Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Linsenkerndegeneration und der Pseudosklerose als etwas überflüssig oder verfrüht erscheinen lassen könnte. Weshalb sie es mich dennoch nicht zu sein dünkt, brauche ich nicht auseinanderzusetzen. Man kann, meine ich, dennoch die soeben geäußerte Meinung vertreten und gleichzeitig zugestehen, daß wir nicht sagen können, was nun unbedingt zum Wesen des fraglichen Prozesses gehört, welches etwa seine Kardinalsymptome sind, die unter keinen Umständen fehlen dürfen. Wir haben heute in engster Zusammenarbeit mit der Klinik erst einmal zu registrieren, was wir in den Fällen mit dem Wilsonschen, bzw. pseudosklerotischen Symptomenbilde finden. Oscar Vogt hat in diesem Zusammenhang auf die Methoden hingewiesen, die Kraepelin in die Psychiatrie eingeführt hat und mit Hilfe deren wir zur klinischen Umgrenzung einzelner Krankheitsbilder gekommen sind; und ich erinnere hier nur an die gar nicht hoch genug zu schätzende Entdeckung von Frau Vogt über die Bedingtheit des Syndrome du corps strié durch die verschiedenartigsten von ihr gefundenen Krankheitsvorgänge im Streifenkörper.

Niemanden aber wird es wundern, daß wir heute „das anatomische Substrat" dieser Krankheit noch nicht haben. Man denke nur, wie verhältnismäßig selten doch eine Wilsonsche Krankheit ist, wie wenige Fälle trotz der rasch anwachsenden Zahl der diesbezüglichen Mitteilungen bisher veröffentlicht sind und vor allem wie wenige anatomisch gut untersucht wurden. Wenn man die vorzügliche histopathologische Analyse, die z. B. Stöcker und von Economo gegeben haben, mit

anderen vergleicht, so sieht man, wie viel an so manchen Darstellungen fehlt und verloren ist. Besonders aber lehrt uns die Entwicklung unserer Kenntnis von anderen ungleich viel häufigeren Krankheiten, wie schwer es ist, den Dingen auf den Grund zu gehen und nicht nur an äußerlichen aufdringlichen Merkmalen zu haften. Nissl hat das für die Anatomie der Geisteskrankheiten immer wieder betont. Und wenn wir heute die Paralyse, diese ungeheuer häufige Krankheit, anatomisch diagnostizieren können, so lernten wir doch gerade an ihr, wie beschwerlich der Gang der Erforschung und Umgrenzung dieses Krankheitsprozesses war. Es war ein häufiges Hin und Her der Meinungen unserer führenden Rindenpathologen, das seinerzeit manchen skeptisch Veranlagten gegen neue Behauptungen auf diesem Gebiete bedenklich gemacht hatte. Wie sich die Entwicklung hier vollzog, hat Nissl in der Einleitung seiner großen Paralysearbeit aus dem Jahre 1904 mit der ihm eigenen unbestechlichen Wahrhaftigkeit gegenüber seinen eigenen Meinungen und Irrtümern dargelegt; es hat das bei den hier in Rede stehenden Fragen erneutes Interesse.

Ein Beispiel von besonderer Eindringlichkeit für die Mängel unserer anatomischen Diagnostik gibt der 6. Fall unseres Materials, den wir bisher außer Betracht gelassen hatten. Es ist das der Fall **H.** unserer gemeinschaftlichen Beobachtungen, welcher sich im Gegensatz zu E. durch einen besonders langen Krankheitsverlauf ausgezeichnet hatte. Während die ersten Krankheitszeichen bei E. etwa $2^1/_4$ Jahre vor dem Tode aufgetreten waren, zog sich das Leiden bei H. 8 Jahre hin. Das Mädchen starb mit 15 Jahren. Eine Schwester von ihr ist in ganz gleicher Weise erkrankt und steht noch in unserer Beobachtung.

Von dem Sektionsbefund darf ich vielleicht vorwegnehmen, was Herr Prof. Schmincke noch näher ausführen wird, daß eine Leberveränderung nicht bestand. Bei der Durchschneidung des Gehirns fiel eine außerordentliche Atrophie des Kopfes und auch des Körpers des Schwanzkernes und eine ebensolche des Linsenkernes in allen seinen Teilen, jedoch am stärksten im Putamen, auf. Von einer Höhlenbildung oder von einer Zerklüftung, cystischer Degeneration — oder wie man die „Erweichung" bei der Wilsonschen Linsenkernerkrankung sonst nennt — war nirgends etwas zu sehen. Das geschrumpfte Gewebe des Striatums erschien derb. Nur im Bereich des äußeren Drittels des Linsenkernes fielen Hohlräume um die Gefäße herum auf. Im übrigen ergab die Sektion des Zentralnervensystems nichts Besonderes.

Was man schon makroskopisch am Frontalschnitt sah, trat im mikroskopischen Präparat noch mehr hervor: nämlich die relative Breite der inneren Kapsel im Verhältnis zu den atrophischen striären grauen

Massen. Das zeigt sich besonders schön am Markscheidenbild (Abb. 13). An diesem Präparate bemerkt man auch den bereits erwähnten Befund klaffender Lücken um die Gefäße des Linsenkerngebietes; es handelt sich dabei also nicht um Schrumpfungserscheinungen infolge der Fixierung; das lehrt ja schon das frische makroskopische Präparat. Vor allem aber wird das an den Gliafaser- und den Tanninsilberpräparaten deutlich. Meist läßt sich nachweisen, daß die Spalträume von sehr feinen Septen durchzogen werden, welche sich als Silberfibrillen darstellen. Man sieht in diesen Spalten nur ab und zu einmal Abräum-

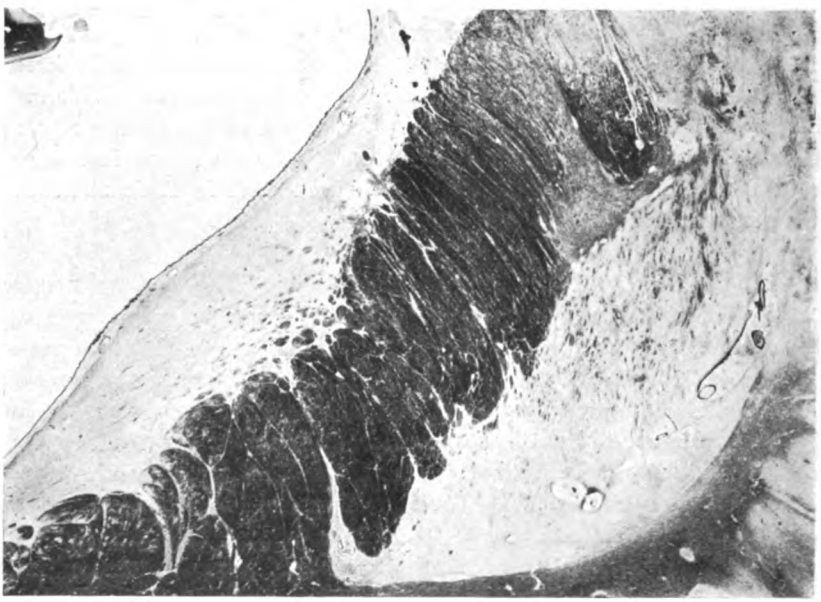


Abb. 13.
Fall H. Frontalschnitt durch den sehr atrophischen Schwanz- und Linsenkern; relative Breite der inneren Kapsel. Erweiterte Adventitialräume um die Linsenkerngefäße. Markscheidenpräparat.

zellen, meist sind sie frei davon. Besonders interessant erscheint mir die dichtfaserige Gliawucherung um diese Gefäße mit erweitertem Adventitialraum, bzw. um die Gefäßpakete (Abb. 14). Man hat hier den Eindruck, daß die Gliafaserwucherung den Defekt um die Gefäße nicht zu decken vermochte (vgl. S. 347). Stellenweise hat sie offenbar energische Anläufe dazu genommen; so erkläre ich mir das ungewöhnliche Bild in der Abb. 15, wo die faserige Glia Zapfen in das adventitiale Gewebe vortreibt, wie man das sonst wohl gegen die Pia bei schweren Atrophien sieht. Es besteht offenbar bezüglich der Gliafaserwucherung im Linsenkerne und ihrer Möglichkeit den Defekt auszufüllen ein erheblicher Unterschied gegenüber dem Verhalten im Schwanzkerne.

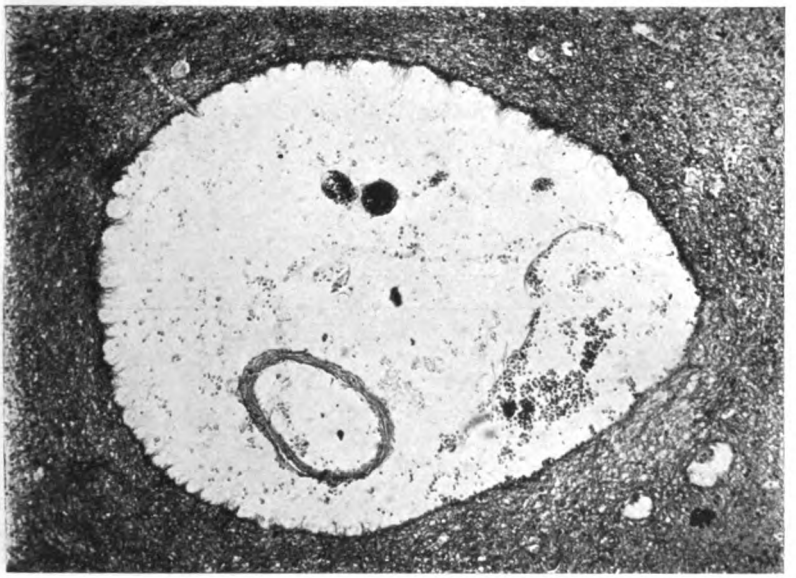


Abb. 14. Enorme Erweiterung der adventitiellen Lymphräume bezw. der Lymphspalten in der das vorliegende Gefäßpaket umschließenden mesenchymalen Hülle (Andeutungen feiner Faserzüge und Bälkchen neben zelligen Elementen). Dichter Gliafaserwall, von welchem aus Zapfen in den Lymphraum vorgetrieben sind. Gliafaserpräparat.

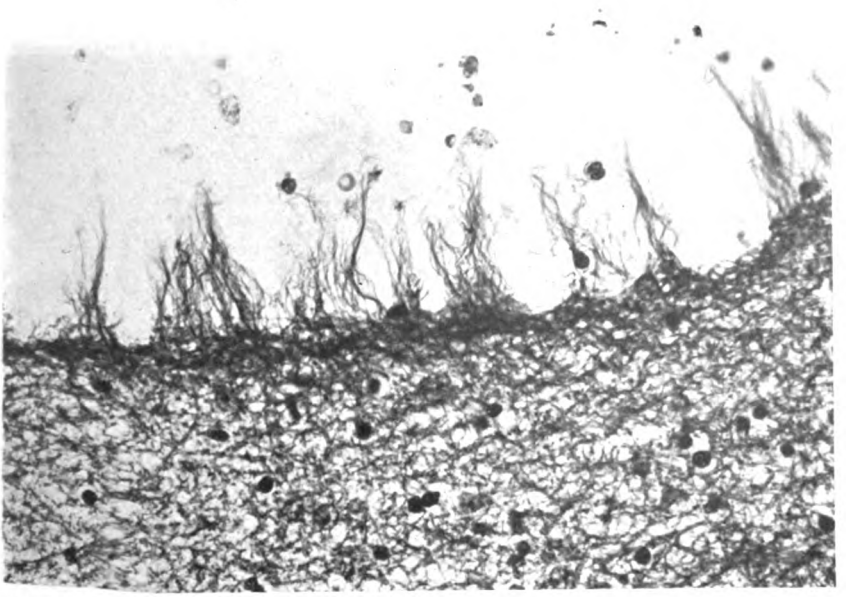


Abb. 15. Von demselben Präparat wie Abb. 14 eine stärker vergrößerte Randpartie zur Darstellung der Gliafaserzapfen und -büschel.

Denn hier fehlen die Spalträume um die Gefäße und es ist wie unter dem Ependym zur Ausbildung breiter Deckschichten gegen die Gefäße gekommen (Abb. 16). Auch davon wird nachher die Rede sein.

An Stelle der enormen Ausfälle des nervösen Gewebes im Schwanzkern ist eine ungemein dichte Wucherung verhältnismäßig großer

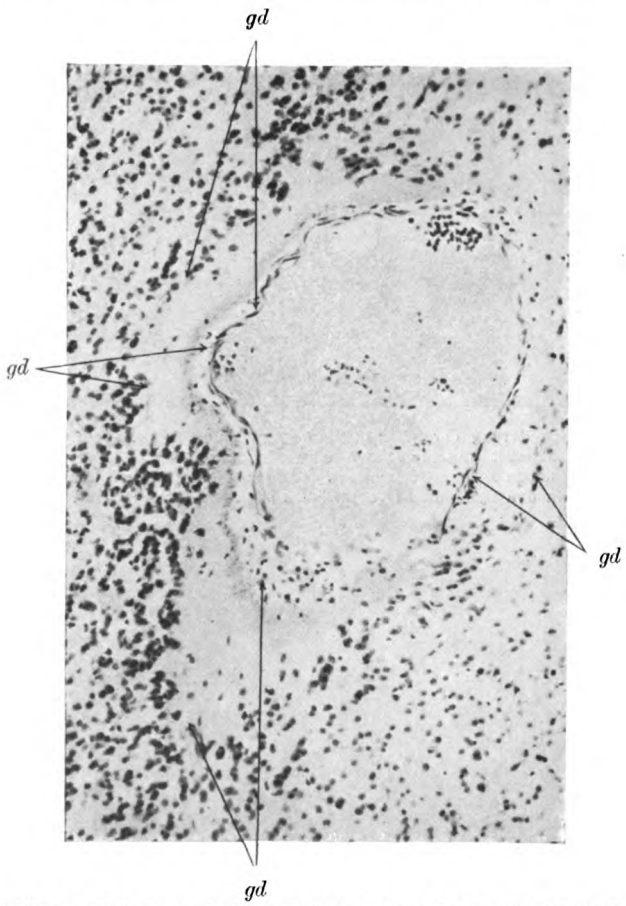


Abb. 16. *gd* Gliöse Deckschicht um ein Gefäß im atrophischen N. caudatus. Die wechselnd breite Deckschicht hier im Nisslpräparat fast ungefärbt (im Gliafaserbild von dichtem Faserfilz eingenommen).

Gliazellen aufgetreten, die jedoch nicht die Eigentümlichkeiten sog. faserbildender „Langstrahler" haben. Von dem sattgefärbten Plasma gehen nur feinste Fortsätzchen mit sehr feinen Fäserchen aus. Im Linsenkern dagegen haben wir vielfach schöne Astrocyten mit breiten Fortsätzen, welche besonders nach einem Gefäß zu Bündel von Fasern führen. Das ganze Linsenkerngebiet einschließlich des Globus pallidus

zeigt sich von fasriger Glia mehr oder weniger dicht durchsetzt. Es gibt dabei aber noch Inseln — auch im Putamen — mit leidlich erhaltenem nervösen Gewebe, wo wir nur wenige zarte Gliafasern sehen.

Auch hier findet man nirgends regressive Veränderungen an den Blutgefäßen oder infiltrative Erscheinungen. Es fehlt aber auch eine progressive Veränderung an den Gefäßen. Ich habe keine Zeichen für eine Neubildung feststellen können. Der Gefäßreichtum im Linsenkern, wie er nach einem Elastica-Präparat in Abb. 17 wiedergegeben ist, ist lediglich als relative Gefäßvermehrung (Cerletti) infolge Schrumpfung und Zusammendrängung des Gewebes aufzufassen.

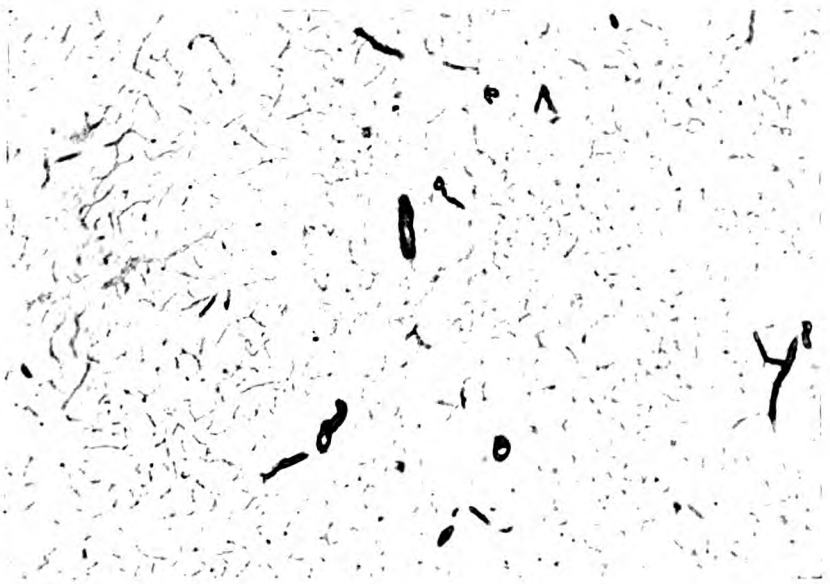


Abb. 17. Scheinbare Gefäßvermehrung im atrophischen Linsenkerne: relativer Gefäßreichtum Elasticapräparat.

Frische Zerfallsvorgänge sind nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Vor allen Dingen fehlen Gitterzellen in nervösem Gewebe ebenso Hämosiderin führende Körnchenzellen (sie sind an Zahl nicht häufiger, als man sie in diesen Gegenden nach Lubarsch gewöhnlich sieht). Von dem stattgehabten Abbau geben noch die Befunde an den Gefäßen im Striatum Aufschluß. Man sieht Gefäßwandelemente dicht mit Lipoidstoffen erfüllt; auch zu Körnchenzellen abgerundete Zellen liegen im Adventitialraum. Immerhin sind solche Gefäßbilder nicht besonders häufig. In der Umgebung derartiger Gefäße sind keine irgendwie nennenswerten Abbauprodukte nachzuweisen. Das alles deutet darauf hin, daß der Prozeß im Striatum — wenigstens soweit ich ihn

bisher untersuchen konnte — zum großen Teil zum Abschluß gekommen ist resp. nur ungemein langsam weitergeht.

In den anderen Teilen des Gehirnstammes habe ich bemerkenswerte Veränderungen nicht gesehen, vor allem nicht im Nucleus den-

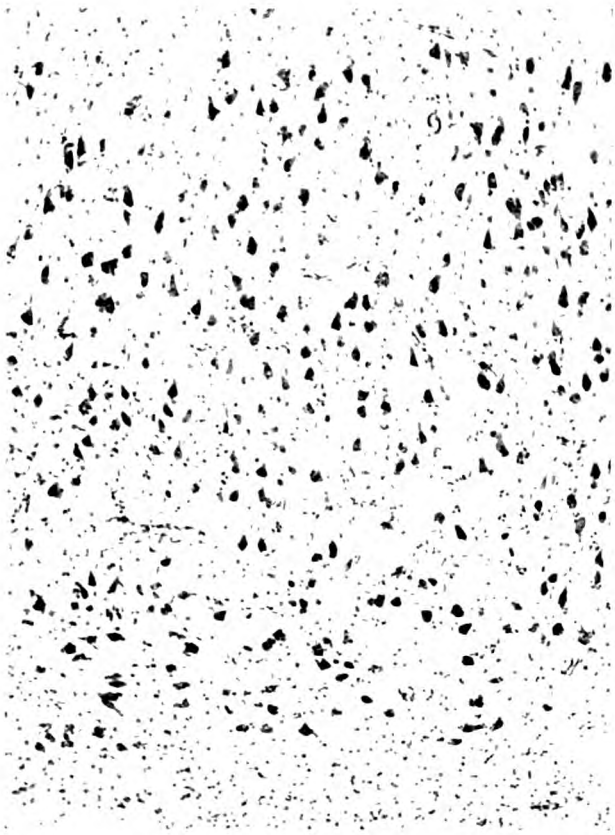


Abb. 18a.

Abb. 18a u. b. Zwei Rindenbilder aus dem Subiculum: a im wesentlichen normales Bild, zum Vergleiche mit b schwere Veränderung mit ausgedehnten Lichtungen der Ganglienzellen; Stäbchenzellen; in der tiefen Rinde neuronophagische Gliazellhaufen. Nisslpräparat.

tatus. Nachdrücklich muß hervorgehoben werden, daß hier wie auch im Striatum und im Großhirn die Alzheimerschen Gliakerne fehlen.

In dem Falle H. hatte noch Nissl eine Untersuchung der Hirnrinde begonnen und dabei im Bereiche des Ammonshornes, besonders im Subiculum, eine ganz eigenartige Ganglienzellveränderung festgestellt, die stellenweise zu schwerer Verödung der Rinde geführt hatte. Schon die Vergleichspräparate, die ich hier von einer

nur ganz wenig geschädigten und einer stark erkrankten Partie dieser Gegend nebeneinander stelle (Abb. 18a—b), zeigen die erheblichen Ausfälle an Ganglienzellen. Nissl erklärte, eine solche Ganglienzellveränderung bisher nicht gesehen zu haben; und ich brauche kaum zu

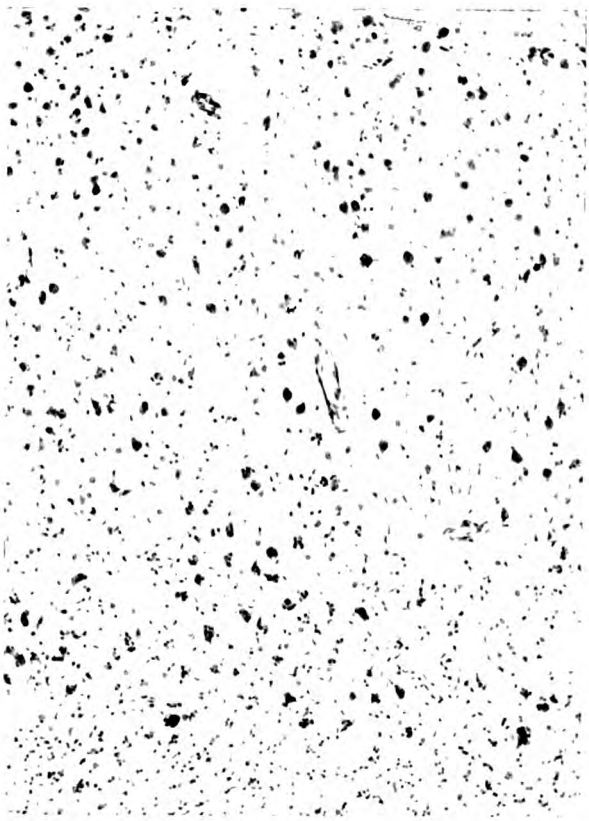


Abb. 18b.

erwähnen, daß sie auch mir unbekannt ist. Man bemerkt an dem Ausschnittsbilde (Abb. 19), wie die Ganglienzellen ganz blaß und birnförmig geschwollen erscheinen; manche von ihnen sehen eigentümlich glasig aus. Das wesentlichste Charakteristikum aber an den rasch ihre Nisslsubstanz verlierenden Ganglienzellen ist die ganz ungewöhnliche Erkrankung des Kernes (Abb. 20a—c). Man könnte sie wohl der Karyorhexis zurechnen; aber damit ist nicht viel gesagt, zumal wenn man diese so eigentümlichen Bilder mit den gewöhnlichen rhektischen Phasen vergleicht, die man z. B. bei der schweren Zellerkrankung und bei der

ischämischen Degeneration an Nervenzellkernen findet. In dem Falle H. sind die Ganglienzellkerne häufig in 3—4 grobe Brocken umgewandelt; es kommen die merkwürdigsten Figuren zustande, dadurch, daß manche von diesen Gebilden noch miteinander zusammenhängen; sie können sich voneinander trennen. Mit dem Untergang der Ganglienzelle verflüssigt sich offenbar auch dieser zunächst tief gefärbte abnorme Kerninhalt. Manche von den Elementen zeigen eine Form der Neuronophagie, welche Nissl mit meinen Bildern des „Gliastrauchwerkes" an den

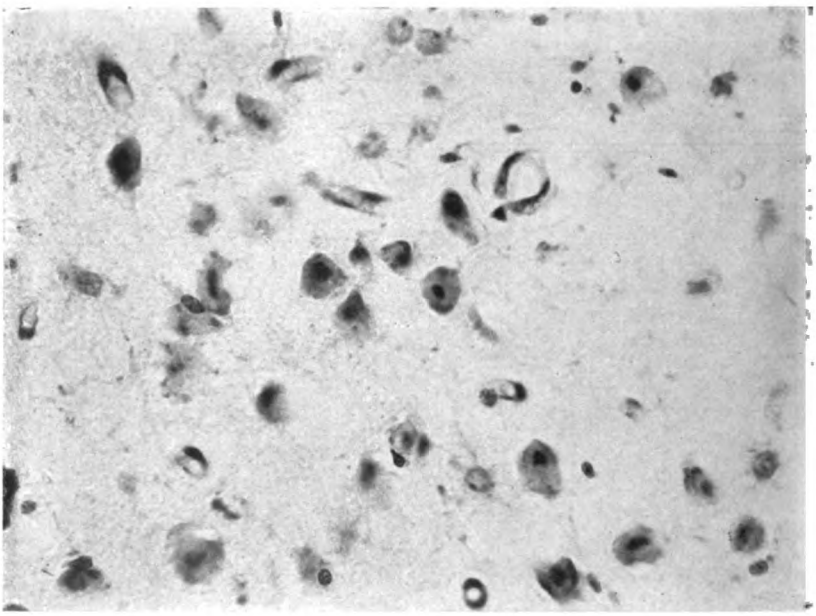


Abb. 19. Stärkere Vergrößerung aus Abb. 18b: abgerundete Ganglienzellen mit kleinem dunklem Kern. Lichtungen.

Purkinjezellen verglich. Wie immer in der Ammonshorngegend (Achucarro u. a.) ist auch in diesem Falle an der Glia die ausgesprochene Neigung zur Stäbchenzellbildung zu bemerken, die gliogenen Stäbchenzellen führen reichlich Fett. Körnchenzellen fehlen. An den Gefäßen ist nichts Abnormes zu sehen.

Was ist nun dieser Fall H.? Ich glaube, man kann den Beweis dafür nicht erbringen, daß er in die Gruppe Wilson - Pseudosklerose gehört; aber man kann auch nicht mit Sicherheit behaupten, daß er damit nichts zu tun hat. Wie schon vorhin angedeutet, meine ich, daß gerade dieser Fall zeigt, daß wir noch nicht sicher zu sagen vermögen, was anatomisch unbedingt in das uns hier interessierende Bild gehört und was fehlen kann.

Eine Hauptschwierigkeit, welche der Rubrizierung dieses speziellen Falles entgegensteht, liegt wohl darin, daß es sich offensichtlich um einen alten, in vielen Teilen schon zum Ablauf gekommenen Prozeß handelt, wenigstens im Bereich des Striatum. Ich brauche kaum daran zu erinnern, wie schwer wir uns tun, die Endbilder von Krankheiten sicher

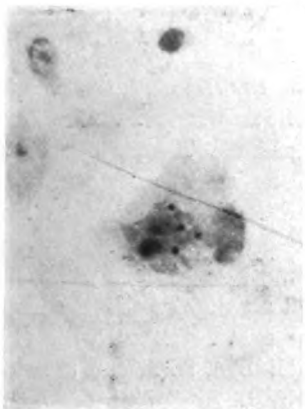


Abb. 20a.

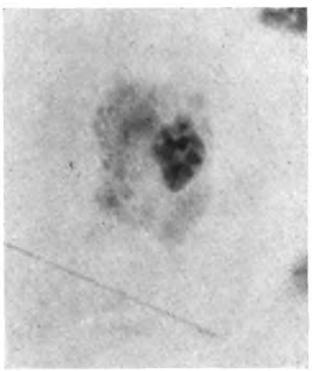


Abb. 20b.

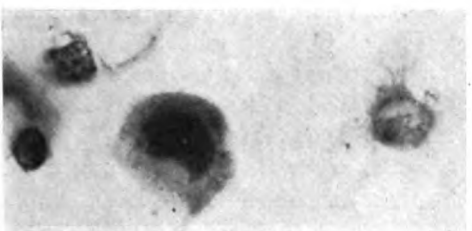


Abb. 20c.

Abb. 20a bis c. Noch stärkere Vergrößerung aus Abb. 18b. Ganglienzellen mit eigenartiger Kernveränderung.

zu deuten. Das ist ja allbekannt. Bei H. sehen wir im wesentlichen das, was wir etwas banal eine „Narbe" nennen, also den mehr oder weniger weit organisierten Defekt. Wir können uns nicht einaml vergewissern, ob hier früher der zum Wilson offenbar gehörige Körnchenzellabbau stattgefunden hat. Und selbst wenn wir das könnten, wäre noch immer wenig gewonnen. Denn diese Form des gliogenen Abbaus teilt die Lenticulardegeneration mit einer großen Reihe von anderen Prozessen. Daß die Alzheimerschen Gliakerne nicht vorhanden sind, beweist

nicht unbedingt, daß sie immer gefehlt haben. Denn Alzheimer schreibt ja schon in seiner ersten Schilderung, daß diese merkwürdigen Gliaelemente die Neigung zu raschem Zerfall haben; und nach allem, was ich sah, kann daran kein Zweifel sein. Ihr Fehlen hilft uns nach keiner Richtung. Bemerkenswerter erscheint mir dagegen, daß wir eine dichtfaserige Gliawucherung finden und nirgends Andeutungen der cystischen oder grobbalkigen Zerklüftung. Obschon ja bei den echten Wilsonschen Fällen die Neigung zur Zerklüftung und Spaltbildung eine außerordentlich variable und verschieden starke ist, so scheint doch eine balkige Auflockerung kaum je vermißt zu werden. Aber man kann natürlich sagen, daß bei dem sehr langsamen Tempo des Prozesses — ähnlich wie bei langsam entstandenen schwersten paralytischen Rindenatrophien — von vornherein mit dem Untergang eine Gliafaserwucherung einsetzte.

Die Lokalisation in diesem Falle, wo auch der Globus pallidus stark in Mitleidenschaft gezogen ist, kann nicht als durchgreifendes Merkmal bewertet werden. Und wenn man früher sagte, daß auch die Glia bei der Degeneration mit zugrunde gehe (Wilson), so zeigen unsere Präparate, daß das keine wesentliche Rolle spielt. Auch bestehen bezüglich des Verhaltens der fasrigen Glia außerordentliche Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen, an deren Zugehörigkeit zum Wilson nicht gezweifelt werden kann. Ich erinnere daran, daß Stöcker keine Neigung zur Faserbildung an der Glia im entarteten Linsenkerngebiet sah; auch nach von Economo war sie in seinem Falle sehr gering, und an unseren Fällen zeigten wir ja die erheblichen Differenzen, die hierin zwischen den einzelnen Fällen bestehen.

Weiter ist das Fehlen einer Gefäßvermehrung und mesenchymaler Wucherung kein sicher unterscheidendes Merkmal. Denn Stöcker erwähnt in seinem Falle ausdrücklich, daß die Gefäße nicht vermehrt seien; und es ist ausgeschlossen, daß dieser Autor bei der gründlichen Untersuchung, die er in Alzheimers Laboratorium vorgenommen hatte, nicht alle in Betracht kommenden Bilder eingehend daraufhin analysiert hätte. Auch in einem Falle von mir war, wie erwähnt, nur wenig von mesenchymalen Wucherungen zu sehen. v. Economo sagt, daß in seinen Präparaten wohl eine gewisse Vermehrung der normalerweise in jenen Gegenden schon vorhandenen reichen Gefäßschlingen vorhanden sein dürfte. Wir aber konnten die Gefäßneubildung und die mesenchymale Wucherung mit den überzeugendsten Methoden in einigen Fällen in so massenhafter Weise zur Darstellung bringen, daß man auf den ersten Blick versucht sein konnte, darin ein Kardinalsymptom des Prozesses zu sehen — hätten wir nicht ihr fast völliges Fehlen in einem typischen Falle konstatiert.

Ziehen wir endlich die nicht striären Teile des Zentralorgans in

Rücksicht, so ist hier bedeutungsvoll das Fehlen charakteristischer Veränderungen in sonst häufig affizierten Gebieten. Die Rindenveränderung aber, die wir vorhin erwähnten, ist von ganz eigener Art. Während wir sonst bei den hier in Frage kommenden Prozessen auffalland häufig stark aufgeblähte Ganglienzellen und Typen der schweren Zellerkrankung in der Rinde wie im Striatum und im N. dentatus sahen, ist hier nichts davon festzutsellen. Die so merkwürdigen Erkrankungen der Ganglienzellen lassen sich keiner der bekannten pathologischen Formen an die Seite stellen.

All das zeigt eben, daß wir das Wesen der Wilsonschen Krankheit resp. der Pseudosklerose noch nicht kennen. Wir wissen nicht was wesentlich ist und was unwesentlich; wir können noch nicht die notwendigen Kardinalsymptome nennen oder die verschiedenen Möglichkeiten des Ensembles bestimmen. Offenbar ist dieses recht wechselvoll. Und das erschwert natürlich die differentialdiagnostische Umgrenzung und Rubrizierung. Es ist wohl ein wichtiges Ergebnis der Untersuchung an unseren Wilson-Fällen, daß die verschiedenartigsten, bedeutsam erscheinenden histologischen Faktoren auch ab und zu fehlen können, während sie sich in einem anderen Falle in den Vordergrund drängen. Ich erwähne nur die sogenannte „Erweichung", das Verhalten der fasrigen Neuroglia und die mesenchymalen Wucherungen und Gefäßneubildungen. Wir dürfen, glaube ich, sagen, daß die anatomischen Syndrome sehr variieren können, und wie sie im Bereiche der Lenticulardegeneration selbst in mannigfachen Punkten voneinander abweichen, so kann eben der ganze Prozeß bald mehr das Bild der Pseudosklerose, bald mehr das der Linsenkernerweichung machen.

Alles in allem werden wir demnach nicht gut daran tun, den Fall H. in die uns bis jetzt bekannten Bilder striärer Erkrankung zu rubrizieren. Damit wäre wohl nichts gewonnen. In welchen Beziehungen er etwa zu dem Fall steht, den Maass beschrieben hat und bei welchem auch eine Erweichung fehlte und der Linsenkern — nach 14jähriger Krankheitsdauer — sklerotisiert erschien, vermag ich nicht zu beurteilen.

Sehr wichtig erscheint mir endlich die von Prof. Schmincke festgestellte Tatsache, daß dieser Fall H. nicht die übliche Leberveränderung aufwies. In der Literatur heißt es vielfach, daß bei der Wilsonschen Krankheit und bei der Pseudosklerose die Lebererkrankung auch fehlen könne und daß hier die Lebererkrankung nur mit großer Häufigkeit auftrete. Wilson aber hielt die Lebercirrhose für die „conditio sine qua non". Und neuerdings schreibt Schneider (diese Zeitschr. 53): „Wir haben bisher in der Literatur keinen Fall nachweisen können, der die Erscheinungen eines Torsionsspasmus, einer Pseudosklerose

und einer Wilsonschen Lenticulardegeneration bot und bei der Sektion eine normale Leber ergab, falls das Gehirn, speziell der Linsenkern, verändert war." Sollte sich das als richtig herausstellen, so würde natürlich die Leberveränderung ein wichtiges, differentialdiagnostisches Merkmal abgeben und uns bei unserer histopathologischen Differentialdiagnose mit leiten können — nicht nur für den Fall H., sondern in der Überwindung all der Schwierigkeiten bei der anatomischen Begriffsbestimmungen am Zentralorgan, die ich eben kurz beleuchtet habe. —

Weil ich für die Zusammengehörigkeit der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit eintrete, glaube ich um so mehr betonen zu dürfen, daß die jetzt hier und da gemachten Versuche, alles in einen großen Topf zu werfen, was zu extrapyramidalen motorischen Störungen gehört, zurückgewiesen werden müssen. Neuerdings erklärt man auch hier, daß die Krankheit hereditär bzw. familiär auftrete, und unter Hinweis auf die familiär degenerative Grundlage werden die Versuche als zwecklos hingestellt, sie voneinander zu scheiden. Es ist fast überflüssig, auf solche Ansichten einzugehen. Aber bei den hereditären Krankheiten des Nervensystems ist ja schon mehrfach Ähnliches in viel bestimmterer Weise ausgesprochen worden, und der Name „Heredodegeneration" ist ein irreführendes Schlagwort geworden; die Heredodegeneration sollte ja sogar ihr anatomisches Substrat in einer Krankheit des „Hyaloplasmas" haben.

Bei den striären Prozessen werden wir allerdings wohl nicht zu fürchten brauchen, daß solche Verallgemeinerungen zu einer Verschwommenheit der Prozesse und damit unserer Kenntnis führen. Davor bewahren wohl schon die Erfahrungen der Klinik; ich denke nur an die Krankheitsbilder der Chorea, der Paralysis agitans, der Wilsonschen Krankheit usw. Vor allem aber schützen uns die schon gewonnenen anatomischen Erfahrungen. Seit Alzheimers Untersuchungen beginnen wir Einblick in das anatomische Substrat der familiären und der infektiösen Chorea zu bekommen. F. H. Lewy hat mit Erfolg die Klärung des anatomisch komplizierten und offenbar recht variablen Prozesses der Paralysis agitans begonnen. v. Stauffenberg u. a. haben ausgedehnte degenerative Erkrankungen der Systeme des Kleinhirns und Hirnstammes beschrieben. Vor allem aber haben Oskar und Cécile Vogt die Wege gewiesen, die allein zum Ziele der Erkenntnis der vielfach noch ganz unklaren pathologisch-anatomischen Prozesse und ihrer topischen Ausbreitung führen werden. Das was Oskar und Cécile Vogt in ihrem programmatischen Aufsatz über die Gruppierung der striären Erkrankungen gesagt haben, wird die wesentliche Grundlage und zugleich die Führung bei allen weiteren Untersuchungen bilden müssen. —

Noch einen Punkt, der mir für die Auffassung der Wilsonschen

Krankheit von Wichtigkeit erscheint und der bei ihrer Erforschung von vornherein nicht außer acht gelassen werden sollte, glaube ich hier herausgreifen zu sollen. Man spricht viel von einer „Systemerkrankung"; und die scheinbar elektive Erkrankung des Striatum kann wohl eine solche Bewertung des Prozesses nahelegen. Aber ich glaube, daß wir nach den voraufgehenden Darlegungen nicht das Recht dazu haben, von Systemerkrankung zu reden. Wir haben ja in den letzten Jahrzehnten gelernt, daß vieles, was früher so genannt wurde, diesen Namen nicht verdient. Ich selbst glaube freilich nicht, daß man den pathologischen Begriff der „systematischen Degenerationen" nun überhaupt ganz aufgeben sollte; ich sehe keinen zureichenden Grund dafür und meine, daß es Prozesse gibt, deren Wesen oder doch mindestens deren Haupteigentümlichkeit eine fortschreitende Degeneration bestimmter Systeme ist. Aber die Wilsonsche Krankheit bzw. Pseudosklerose gehört meines Erachtens nicht zu der Gruppe, die wir noch als Systemerkrankung bezeichnen dürfen. Es ließe sich damit schon die Vergesellschaftung der striären Degeneration mit diffusen Veränderungen in anderen zentralen Abschnitten und mit der Ausstreuung der eigentümlichen Gliazellen über sehr verschiedene Gebiete des Gehirns schlecht in Einklang bringen. Aber wenn man die diffusen Veränderungen — wie bei manchen anderen Systemerkrankungen — mehr als Nebenerscheinung bewerten und die Auffassung der Systemerkrankung dennoch gelten lassen wollte, so ginge das doch nicht an hinsichtlich zweier anderer Veränderungen. Einmal kann der spongiöse Status in Herdform mit all den Charakteristica der betreffenden Veränderung im Linsenkern auch in der Hirnrinde in umschriebener, gleichsam willkürlich herausgegriffener Partie vorkommen; und dann halten sich die degenerativen Zerfallserscheinungen auch nicht an bestimmte graue Massen, sondern die lokale Erkrankung kann z. B. außer dem Putamen auch die Bahnen der Capsula externa mitzerstören. Ähnlich sahen wir in jenem Wilsonfalle, wo der N. dentatus in einem mehr umschriebenen Gebiete destruiert war, darüber hinaus eine Zerstörung der weißen Substanz (nicht in sekundärer Degeneration!). — Da ich die topischen Verhältnisse der Erkrankung in allen unseren Fällen noch nicht im einzelnen ermitteln konnte, sei nur dieses kurz herausgegriffen und die Besprechung der pathologischen Bilder, die wir z. B. in der Substantia nigra, im roten Kern usw. ermitteln konnten, absichtlich für eine spätere Detailbeschreibung zurückgestellt.

Am Ende dieser Betrachtungen möchte ich es nicht unterlassen, auf einzelne histologische Dinge von allgemein pathologischer Wichtigkeit hinzuweisen.

Was zunächst die sog. „Erweichung" des Linsenkernes betrifft,

so geben alle Autoren übereinstimmend an, daß Gefäßwandveränderungen oder sonstige Zirkulationsstörungen ebensowenig wirksam sind, wie etwa Entzündungen. Es kann sich also nur um schwere degenerative Umwandlungen handeln. Ich meine, der stürmische Untergang beträchtlicher nervöser Gewebsmassen und das besondere örtliche Verhalten der Neuroglia bestimmt vorwiegend das Zustandekommen des Defekts; ob schließlich große Spalten oder nur Cysten oder auch nur Zerklüftungen des Gewebes resultieren, hängt vorwiegend von dem Tempo und der Extensität des Prozesses ab. Ich stelle die Veränderungen im Linsenkern beim Wilson denen analog, die wir in der Rinde kennen und die Fischer als spongiösen Rindenschwund bezeichnet hat. Ich werde demnächst ausführlicher die Pathogenese jenes Rindenbildes behandeln, von welchem neuerdings Bielschowsky eine wertvolle Analyse gegeben hat. Hier sei nur gesagt, was zum Verständnis der Zerklüftung und Spaltbildung im Linsenkern notwendig erscheint.

Bei den verschiedenen Prozessen — nicht nur bei der Paralyse (welche wegen der Akzentuierung entzündlicher Vorgänge [Bielschowsky] hier kein so zweckmäßiges Untersuchungsobjekt ist), sondern auch bei rein degenerativen Prozessen, wie z. B. bei senilen Erkrankungen, eigenartigen Rindenveränderungen des Rückbildungsalters, schweren „epileptischen Prozessen", familiärer amaurotischer Idiotie — kann die Rinde ein Bild aufweisen, wo die mittleren Hauptteile wie „erweicht" oder zerklüftet aussehen. Ich meine, daß dieser Status spongiosus[1]) einerseits durch den ungewöhnlich stürmischen Untergang großer Gewebsmassen entsteht, andererseits durch die relativ geringe Neigung der Glia zur Faserproduktion in diesem normaliter (Weigert) gliafaserfreien mittleren Rindengebiet. Jeder weiß, wie sehr die Art des Prozesses die Neigung zur Gliafaserbildung bestimmt und wie diese bei manchen Krankheiten überaus gering, bei anderen ungeheuer stark sein kann; und auch bei einem und demselben Rindenprozesse können in den einzelnen Fällen die Gliafaserwucherungen von wechselnder Stärke sein. Aber in den hier gemeinten Rinden mit Status spongiosus kann die Art des Prozesses nicht ausschlaggebend sein; denn wir vermissen die spongiöse Zerklüftung ja bei der gleichen Krankheit sehr häufig, und wo sie stellenweise vorhanden, fehlt sie im gleichen Falle an anderen erkrankten Stellen. Es muß also ganz überwiegend das Tempo und der Umfang

[1]) Da mit der Bezeichnung „spongiöser Rindenschwund" anfangs die Auffassung verbunden war, es handle sich um einen besonderen zu verschiedenartigen Rindenkrankheiten hinzutretenden Prozeß, so gebrauchen wir lieber den Namen „Status spongiosus", zumal es sich unsers Erachtens um einen Begleit- oder Folgezustand verschiedenartiger Krankheitsvorgänge handelt.

des raschen Ausfalles sein, das hier zusammen mit dem örtlichen Verhalten der Neuroglia das Zustandekommen von Spalträumen bedingt. Daß Lymphstauungen u. a. pathogenetisch wirksam wären, dafür habe ich bei den degenerativen Rindenerkrankungen keinen Anhalt gefunden.

Das Zustandekommen von Spalten und schwammigen Hohlräumen ist als solches nichts für die Rinde Eigenartiges. Auch in anderen zentralen Teilen sehen wir Zerklüftungen und weitmaschige Hohlräume auftreten, wo Gewebszerfall statthat, und zwar — lassen wir die eigentlichen zirkulatorischen Erweichungen ganz außer Betracht — überall dort, wo die Degeneration ebenfalls rasch erfolgt und umfangreich ist, so bei manchen sekundären Rückenmarksdegenerationen, bei der anämisch-toxischen Spinalerkrankung usw. Aber hier ist im allgemeinen der spongiöse Zustand nur etwas Vorübergehendes; die Lücken und Hohlräume bleiben durchschnittlich nicht large bestehen, wenn wir auch gerade bei den Rückenmarksherden infolge perniziöser Anämie manchmal lange ein weitmaschiges, spongiöses Feld zurückbleiben sehen; es füllt sich doch hier wie sonst allmählich mit dichtfaseriger Gliawucherung aus. Dadurch aber unterscheidet sich gerade die Rinde von fast allen übrigen zentralen Gebieten, daß eben hier, wenn einmal im Falle plötzlichen massenhaften Gewebszerfalles Lücken und Spalträume aufgetreten waren, dieser Defekt sich oft nicht recht ausgleicht, die gliöse Organisation also versagt. Wir können das besonders an alten, in ihrer Entstehung weit zurückliegenden Bildern von spongiösem Status feststellen. Wohl bleibt auch in der Rinde das Lücken- und Spaltgebiet nicht immer so groß, wie es sich anfangs darstellte. Die fasrige und die zellige (und retikuläre) Neuroglia verkleinern den Defekt mit der Zeit und besonders bei manchen Prozessen, die, wie die Paralyse und manche eigenartigen Rindensklerosen zu lebhafter gliöser Faserproduktion auch in dem mittleren Hauptteil der Rinde tendieren, wird die spongiöse Zone engermaschig.

Diesem Status spongiosus der Rinde glaube ich die sog. „cystische Degeneration" und „Zerklüftung" im Putamen analog setzen zu dürfen. Eine wichtige Stütze findet diese Annahme in der Darstellung, welche Weigert über das Verhalten der normalen Neuroglia im Corpus striatum gegeben hat. Er hebt ausdrücklich die Unterschiede des Linsen- und Schwanzkernes gegenüber den verhältnismäßig faserreichen Sehhügelkernen hervor und schreibt, daß die Gliafasern dort ungemein sparsam seien und das Verhalten der Neuroglia in jener Region dem Typus der Großhirnrinde entspreche. So stimmt es denn gut dazu, wenn in dieser Gegend — ähnlich wie in der mittleren Hauptzone der Hirnrinde — bei raschem und schnellem Zerfall die fasrige Glia nur unzulänglich zu wuchern pflegt. Die Unter-

schiede in den einzelnen Fällen wurden vorhin bereits hervorgehoben. Mehr als bei anderen Prozessen dürften die jeweiligen Besonderheiten des Prozesses, der bei der Linsenkerndegeneration eine große Variabilität hat, eine Rolle spielen. Aber es kann keinem Zweifel unterliegen, daß vor allem das Tempo und der Umfang der Degeneration hier von Fall zu Fall das Bild bestimmen — genau wie gerade wieder bei den verschiedenen Rindenkrankheiten. Hier wie dort sehen wir, daß sich die Gliafunktion in manchen Zonen vorwiegend in der Abräumtätigkeit (Bildung massenhafter gliogener Körnchenzellen) und in der Vermehrung faserfreier, Gliaelemente geltend machen kann. Das mit dem Abtransport freigewordene Gebiet wird so vielfach nicht gliös ausgefüllt, zumal auch große plasmareiche, gemästete Zellformen fehlen. Daß bei der Entstehung der sog. Erweichung die unmittelbare Schädigung der Glia eine wesentliche Rolle spielt, wie Wilson annimmt, glaube ich nicht; Untergangserscheinungen an den Gliakernen kommen zwar sehr häufig zur Beobachtung, aber nicht reichlicher, als wir das auch in anderen Gebieten, besonders in dem erkrankten N. dentatus und außerdem bei ganz andersartigen Prozessen sehen. Es handelt sich da meines Erachtens um gliöse Erscheinungen, welche die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen begleiten. — Der Unterschied zwischen den beiden Teilen des Corpus striatum — dem Putamen einerseits und dem N. caudatus andererseits — erklärt sich vor allem daraus, daß dieser letztere in sehr viel geringerer Intensität von dem Prozeß betroffen zu sein pflegt als der äußere Abschnitt des Linsenkernes; das wird ja von allen Autoren hervorgehoben. Es stimmt das auch besonders zu unseren Bildern, die mit der Fettfärbung hergestellt wurden, überein; der Gewebszerfall ist hier bedeutend geringer. Bei dem Schwanzkern dürfte ferner aber auch das Gliafaserlager unter dem Ependym mitspielen; mit der Schrumpfung des darunterliegenden Kerngebietes gerät es in erhebliche Wucherung und bleibt diesem fest aufgelagert; der Linsenkern hat ein solches gliöses Striatum nicht.

Eine weitere Stütze für die Annahme, daß wir es bei der Wilsonschen Linsenkernerweichung mit einem Status spongiosus zu tun haben, geben noch zwei Befunde, die wir vorhin schon erwähnten: nämlich einmal, daß in einem Falle von Wilson ein ganz analoger spongiöser Schwund in der Hirnrinde festgestellt werden konnte; zweitens, daß in einem anderen Falle, wo der N. dentatus des Kleinhirns in charakteristischer Weise miterkrankt war, das Bild durch die örtliche Besonderheit der Neuroglia ein ganz anderes war. Während dort der mittlere Hauptteil der Rinde ebenso wie der Linsenkern so gut wie frei ist von fasriger Neuroglia, führt hier der Kleinhirnkern wie andere graue Kerne des Zentralorgans ziemlich reichliche fasrige Glia; und so sehen wir denn hier von vornherein neben frischem,

massenhaftem Zerfall und neben der Bildung reichlicher gliogener Körnchenzellen bereits eine ganz außerordentliche Zunahme faserbildender Gliazellen und dichtfasriger Gliazüge zum Ausgleich des Defektes (Abb. 9).

Ich meine demnach, daß sich die Zerklüftung und Spaltbildung einmal aus dem raschen und massenhaften degenerativen Untergang nervösen Gewebes erklärt und zweitens aus der örtlichen Eigenart der gliösen Gewebsbestandteile im Linsenkern. Wie sich nach Weigert das Striatum und der Hauptteil der Hirnrinde hinsichtlich der fasrigen Glia einander gleich verhalten, so ist auch die Lückenbildung und Zerklüftung im Putamen dem Status spongiosus der Rinde gleichzusetzen. —

Interessant sind in diesem Zusammenhange die Bilder von dem Falle H., bei dem der eigenartige (zur Wilsonschen Krankheit nicht gehörende?) Prozeß überaus langsam verlaufen ist. Wie bei den meisten chronischen, langsam fortschreitenden Prozessen hat sich hier an der Stelle des untergegangenen Gewebes eine feinfasrige Gliawucherung etabliert, die im allgemeinen locker und nur um die Gefäße in Form von Deckschichten stärker entwickelt ist. In Analogie zu unseren Erfahrungen aus der Rindenpathologie und nicht zum wenigsten auf Grund des klinischen Verlaufes dürfen wir annehmen, daß hier die Zerfallsvorgänge sehr langsam und schleichend gewesen sind und daß bei diesem Prozeß die Gliaproduktion im allgemeinen mit dem Zerfall Schritt hielt. Aber die Glia hat doch den Defekt nicht völlig auszufüllen vermocht. Wir sehen ganz ungemein große Hohlräume um die Gefäße. Ähnliches finden wir ja auch sonst bei schweren Atrophien: ein Zurückbleiben der Gliafaserwucherung gegenüber dem Gewebsausfall; deshalb kommt es eben zu einem sichtbaren Schwunde und einer Volumenreduktion, der Atrophie. Und wie die Oberflächen einsinken und die derben Meningen einen Hydrops zeigen, so sind auch vielfach die Gefäße in ihrem Adventitialraum stark erweitert und das Mesenchym erscheint in solchen Sklerosen gewuchert. Dort, wo plötzlich oder doch sehr rasch große Mengen nervösen Gewebes untergegangen sind, kommt dazu noch die pralle Ausfüllung und Erweiterung der Adventialräume durch Zerfallsprodukte bzw. durch die sie abräumenden Zellen. Auch das hinterläßt seine Spuren in einer Erweiterung der Gefäßlymphräume. — Im Falle H. kann das letztere Moment nicht mitgespielt haben; denn der Zerfall und die Abtransport gingen sicher nur langsam vor sich. Gegenüber den häufigen Bildern in sklerotischen Partien haben aber die Erweiterungen der Adventitialräume (bzw. der Lymphspalten der um Gefäßpakete gelegenen mesenchymalen Hüllen) hier einen so hohen Grad, daß sich wohl auch darin das örtliche Moment der unzulänglichen Gliafaserbildner ausdrückt. Dabei dürfte

jenes Bild (Abb. 15) ein besonderes Interesse haben, welches zeigt, wie hier die Glia Zapfen und Büschel gegen den Lymphraum vorschickt, als bemühte sie sich — vergeblich —, die großen Lücken auszufüllen. Wir haben es mit gewaltig erweiterten Lymphräumen zu tun, in denen hier und da einmal eine Abräumzelle zu sehen ist. Ich möchte die enorme Erweiterung der Adventitialräume als einen „Hydrops ex vacuo" auffassen.

Die Besonderheit der Alzheimerschen Gliazellen ist von Alzheimer, A. Westphal, Stöcker und neuerdings von Bielschowsky ausdrücklich hervorgehoben worden. Auch ich meine, daß sie ein geradezu pathognostisches Merkmal für den hier in Rede stehenden Krankheitsprozeß sind — wenigstens nach dem, was wir bis heute wissen. Lassen wir aber einmal die ganz großen, riesigen blassen Kerne mit geringem Plasmaleib außer Betracht, so sind doch zwischen den von Alzheimer als besonders wichtig hervorgehobenen gelapptkernigen Elementen und Gliazellen bei anderen Prozessen allerhand Ähnlichkeiten zu entdecken. Sieht man z. B. bei schweren Infektionskrankheiten gewisse zentrale Gegenden wie den N. dentatus und die Olive, ferner auch die Brückenganglien und Linsen- und Schwanzkerne darauf durch, so findet man gar nicht selten große gelapptkernige, blasse Gliaelemente; die durch die Allgemeinerkrankung bedingte, leichte progressive Umwandlung zeigt die Zellkerne etwas vergrößert; sie sind vielgestaltig, ausgebuchtet, eingekerbt, gelappt. Auch Herr Dr. Creutzfeldt hat bei dem von ihm beschriebenen Prozeß in den Erkrankungsherden große, blasse, eingekerbte Kerne gesehen, welche man den Alzheimerschen Elementen an die Seite stellen könnte. Ich weiß wohl, daß man den Wert solcher Übergangsbilder nicht überschätzen soll, und daß man mit „Übergängen" ungefähr alles beweisen kann, was man will. Ich betone auch noch einmal ausdrücklich, daß ich die ganz blassen und riesigen Gliakerne sonst nirgends — außer bei Gliomen und Entwicklungsstörungen (tuberöser Sklerose, Mikrocephalie usw.) — gesehen habe. Ich möchte nur in Erwägung geben, ob das Auftreten dieser gliösen Elemente nicht doch Teilerscheinung des degenerativen Vorganges ist, zumal diese Zellen die ausgesprochene Neigung haben, sich rasch zurückzubilden und wieder zu zerfallen. Ich möchte sie nicht als blastomatös in Gegensatz zu den degenerativen Vorgängen bringen, zumal ich sie — wie im Putamen, so auch im N. dentatus und vor allem in der Hirnrinde (Abb. 6, 7) — neben degenerativen Zerfallsvorgängen an den Ganglienzellen fand; und dann, weil ich in einem Falle von sog. Pseudosklerose, nämlich dem von mir untersuchten Fleischer-Brodmannschen Falle, außer blasig aufgetriebenen Gliakernen ausgesprochene Karyorhexisphasen neben „schwer" erkrankten Ganglienzellen sah. Bei der regressiven Metamorphose

ursprünglich progressiv umgewandelter Gliaelemente kommen eben die merkwürdigsten Formen heraus. So ist wohl die von Bielschowsky ausgesprochene Vermutung, es möchte sich hier um eine blastomatöse Erscheinung handeln, noch nicht sicher zu entscheiden; aber die Übergänge zu degenerativen Entwicklungsstörungen sind ja fließende. — Die auch von diesem Forscher ausdrücklich hervorgehobene Störung der Kernplasmarelation scheint mir von allgemein histologischem Interesse. Ich glaube nicht, daß die hier neben den riesigen blassen Kernen gelegenen dunkelblauen Körner und Körperchen den Nissl-schen „Stippchen" analog zu setzen sind, sondern ich möchte mit aller Vorsicht die Vermutung äußern, daß es sich hier um eine Ausstoßung von Kernsubstanz handelt. Die tief dunkelblauen, der Kernmembran oft dicht anliegenden Substanzen gleichen in der Färbung ganz den Resten des Kerninhaltes. Sie unterscheiden sich nicht nur im Farbton, sondern auch in der Form von den Nisslschen Stippchen. Ich möchte annehmen, daß es sich hier um einen Vorgang zum Ausgleich der gestörten Kernzelldynamik handelt, zumal diese Massen im schmalen Plasmaleib desto reichlicher sind, je blasser und chromatinärmer der blasige Kern ist (außer wo es sich bereits um im Zerfall begriffene Zellen mit schemenhaftem Kern handelt). So denke ich daran, daß es sich hier vielleicht um einen Chromidialapparat handelt. — Eng damit zusammen hängt möglicherweise auch die Herkunft des merkwürdigen grünlichen Pigments, das Alzheimer schon beschrieben hat und von dem er erwähnt, daß es weder eine Eisen- noch eine Lipoidreaktion gibt. Ich kann das bestätigen und möchte noch hinzufügen, daß es sich auch nicht um ein eisenfreigewordenes hämatogenes Pigment handeln kann, wie es nach Lubarsch gerade in Gliazellen der basalen Ganglien häufig gefunden wird. Dagegen spricht die Form und vor allem der Farbton: wir konnten das besonders in einem Fall, wo nebeneinander Alzheimersche Gliazellen mit grünlichem Pigment und andere Gliaelemente mit hämatogenem Farbstoff vorkamen, sehen; außerdem fanden wir aber solche mit merkwürdigem Pigment ausgestattete Zellen auch außerhalb der basalen Ganglien, nämlich in der Rinde, im N. dentatus usw. Es ist vielleicht etwas gewagt, dem Gedanken Raum zu geben, daß die vorhin besprochenen fraglichen Chromidien eine Umwandlung in Pigment erfahren könnten. Aus der vorzüglichen Untersuchung von Szilys kennen wir etwas Derartiges nur von der Entwicklungsgeschichte des melanotischen Pigments der Aderhaut und von Geschwülsten melanotischen Charakters. Es läßt sich deshalb vieles gegen den hier ausgesprochenen Gedanken einwenden. Aber da uns die Eigentümlichkeiten der Gliazellen hier noch so ganz rätselhaft erscheinen und ein so hervorragender Neurohistologe wie Bielschowsky mit ihrem blastomatösen Charakter rechnet, ist

es ja nicht von der Hand zu weisen, daß wir es hier mit mannigfachen, vom Gewöhnlichen abweichenden Vorgängen zu tun haben und daß Entwicklungsstörungen mitspielen.

Nur nebenbei möchte ich das Vorkommen von hämosiderinhaltigen Gitterzellen bei der Wilsonschen Krankheit erwähnen. Es handelt sich hier wohl nicht einfach um eine Vermehrung der Elemente, welche ja nach Lubarsch in den basalen Ganglien auch unter normalen Bedingungen mit ziemlicher Regelmäßigkeit vorkommen. Soviel ich sehe, steht die Menge dieser Zellen in einem gewissen Verhältnis zu der Intensität des Zerfalls und der Zerklüftung des Gewebes; sie sind deshalb viel zahlreicher in den äußeren Partien des spongiös veränderten Linsenkerns als im Schwanzkerne und sie finden sich auch in den vorhin erwähnten gröberen Zerfallsherden im N. dentatus. Es handelt sich dabei wohl um eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäße; man kann sich vorstellen, daß diese infolge des Wegfalles des Gewebslagers, welches sie umschließt und stützt, an Festigkeit der Wand verloren haben; man sieht ja auch hier und da einmal feinste Blutaustritte in dem Adventitialraum. Möglich, daß auch eine Neigung zum Zerfall roter Blutkörperchen bei der den zentralen Veränderungen zugrundeliegenden Allgemeinerkrankung mitspielt.

Ich erwähne zum Schluß die Gefäßneubildung und mesenchymale Wucherung. Es scheint mir, daß gerade dieses anatomische Symptom etwas Ungewöhnliches ist; seine Deutung ist mir ganz unklar. Bilder, wie z. B. in Abb. 4, stimmen ganz zu dem, was wir bei einer Erweichung nach Blutung oder Gefäßverschluß zu sehen gewohnt sind; im (inneren) Bereiche eines solchen nekrotischen Herdes, wo die Grenzen zwischen Mesoderm und Ektoderm zerstört sind, bemüht sich ja vor allem das mesenchymale Gewebe, den Defekt so gut es geht auszufüllen. Und ich muß gestehen, daß ich anfangs glaubte, die Bilder mit enormer Gefäßvermehrung, reichlichen Zwischenbrücken und mesenchymalen Netzen im zentralen Gewebe auf eine primäre Zirkulationsstörung und Nekrose beziehen zu dürfen, Aber es ließen sich keine Anhaltspunkte für eine Deutung in diesem Sinne auffinden; im voraufgehenden war wiederholt davon die Rede, insbesondere auch von den Feststellungen anderer Autoren, daß die Gefäßwände keine regressiven Umwandlungen oder ähnliches darbieten.

Man könnte sich nach dem, was wir von anderen Prozessen wissen, vorstellen, daß Befunde der erwähnten Art durch entzündliche Reize bedingt sind. Wenn wohl auch eine Gefäßvermehrung bei der Paralyse nicht so häufig ist, wie es anfangs schien, so kommen bei ihr doch ganz zweifellos Gefäßneubildungen vor und vor allem lassen sich mitten im zentralen Gewebe Verbindungszüge und fein verzweigte Netze, zumal bei der jugendlichen Paralyse, nachweisen. Wenn diese Befunde anfangs, wo wir noch an eine strenge Wahrung der biologischen Grenzschichten zwischen Ektoderm und Mesoderm bei diesem Prozesse glaubten, befremdeten, so sind sie uns doch heute verständlich geworden, seit wir die Wirkung der entzündlich proliferativen Reize bei die-

sem Prozesse kennengelernt haben. — Eine interessante Ergänzung zu diesen Bildern liefern Befunde, die man bei der multiplen Sklerose erheben kann. Ich habe in letzter Zeit bei gewöhnlichen Fällen dieser Krankheit, zumal an Rindenmarkherden feststellen können, daß auch hier besonders in der Rindenzone der Herde die Gefäße oft deutlich nachweisbar vermehrt sind und vor allem, daß sich zwischen diesen gewucherten Gefäßrohren feine Verbindungsbrücken und Netze durch die Gliawucherung hindurch ausspannen.

Aber wir betonten ja schon, daß bei der Lenticulardegeneration von einer Entzündung keine Rede sein kann. So möchte sich einem die Vermutung aufdrängen, daß die raschen umfangreichen Zerfallsvorgänge und die dadurch bedingten Störungen des Gewebsgleichgewichtes den Anlaß für die mesenchymale Wucherung geben könnten, zumal im Linsenkern die Neuroglia ihrer Stütz- und Organisationsfunktion in nur sehr ungenügendem Maße nachzukommen pflegt. Man könnte daran denken, daß die mesenchymale Neubildung den Defekt ausgleichen helfen soll. Aber dazu stimmt wieder der höchst eigenartige Befund nicht, den ich ebenfalls illustriert habe (Abb. 5): daß nämlich die in der Zerklüftungszone sehr reichliche Gefäßwucherung gegen den Spalt zu völlig aufhört; gerade im Hauptzerstörungsgebiet fehlt die mesenchymale Wucherung. Auch der Befund im N. dentatus ist damit nicht in Einklang zu bringen. Würde die Unzulänglichkeit der Gliawucherung im Putamen indirekt eine Beteiligung des Mesenchyms an der Ausfüllung der Zerfallsräume veranlassen, so könnte doch beim N. dentatus von solchen Zusammenhängen keine Rede sein. Denn wir sahen ja, wie hier die Gliafasern schon beim frischen Zerfall in massiger Weise wuchern; es bedürfte — wenn ich so sagen darf — der Mithilfe des Mesenchyms zur Organisation nicht.

So muß also die mesenchymale Wucherung ihre tiefere Ursache in dem uns noch unbekannten Wesen des Prozesses haben — obschon er sich auch in diesem Punkt wieder als sehr wechselvoll erweist. Was in der Gefäßneubildung wirksam ist, darüber lassen sich einigermaßen begründete Vermutungen nicht aussprechen. Wir werden uns zunächst mit der bloßen Feststellung begnügen müssen; und wir dürfen registrieren, daß auch bei einem Prozeß, der nach den bisherigen Untersuchungen als rein degenerativ erscheint, Wucherungen des mesenchymalen Apparats auftreten können, obschon eine primäre Durchbrechung der biologischen Grenzscheiden nicht gegeben scheint und obschon der „Zweck" einer Organisation nicht klar erweisbar ist.

Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems.

(Vorläufige Mitteilung.)[1])

Von

Hans Gerhard Creutzfeldt.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau [Direktor: Prof. Dr. Alzheimer, †] und der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie zu München.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Januar 1920.)

Die Mitteilung des nachstehenden Falles erhebt keinen Anspruch darauf, ein schon abgerundetes Krankheitsbild zu geben. Dazu ist weder ein vereinzelter Fall, noch auch die Art der Beobachtung und Untersuchung dieses Falles ausreichend. Daß es sich um einen besonderen krankhaften Prozeß handelte, wurde erst im Laufe der klinischen Behandlung deutlich. So kam es, daß manche Fragen nicht aufgeworfen wurden, die man sich sonst wohl gestellt hätte. Ähnlich war es mit der anatomischen Durchuntersuchung, die sich zunächst mit der Feststellung der Gewebsveränderungen und deren Ausbreitung über das Zentralnervensystem abmühen mußte. Die Folge davon war, daß lokalisatorische Fragen, die für die Deutung mancher Symptome sich erhoben, nicht beantwortet werden konnten. Der Zweck der Veröffentlichung ist daher lediglich ein Hinweis auf ein eigenartiges Krankheitsbild, das ich nirgendwo beschrieben fand, und dessen klinische Ähnlichkeit mit anderen spastischen Erkrankungen erwarten läßt, daß vielleicht verwandte Fälle bisher ebenfalls unter falscher Flagge gesegelt sind. Auch der vorliegende Fall wurde anfänglich als multiple Sklerose aufgefaßt, und erst sein weiterer Verlauf nötigte uns, die Diagnose zu ändern und allgemeiner zu fassen, bis uns die Autopsie und histologische Untersuchung die schweren und besonderen Veränderungen als Ausdruck des krankhaften Geschehens erkennen ließen, das die Grundlage der klinischen Symptome bildete.

Die Kranke, Bertha E., war bei der Aufnahme in die Breslauer Universitäts-Nervenklinik am 20. VI. 1913 23 Jahre alt (geb. 8. XII. 1890 zu Grunau [Schle-

[1]) Die Arbeit erscheint demnächst ausführlich in Nissl-Alzheimers Histologischen und histopathologischen Arbeiten (Supplementband). G. Fischer, Jena.

sien]). Sie war die jüngste von 5 Geschwistern, von denen 2 in einer Anstalt waren, jetzt in Familienpflege sind, sie werden auch als geistig nicht normal bezeichnet. Pat. kam mit 9 Jahren ins Waisenhaus Köppernig, blieb dort bis zum 16. Jahre, ohne Zeichen nervöser Erkrankung zu bieten. Seit dieser Zeit war sie im Kloster zum Guten Hirten zu Breslau. Ihre Mutter starb 1904 mit 55 Jahren an unbekannter Krankheit, war nicht nervenkrank. Im Kloster fiel Pat. durch ihr kindliches und eigensinniges Wesen auf, sie beschäftigte sich viel mit Puppen und kindlichen Spielen, war lebhaft. In der Arbeit war sie fleißig. Zwei Jahre vor der Aufnahme in die Klinik verweigerte sie eine Zeitlang die Nahrung unter dem Vorgeben, schlank werden zu wollen, sie hatte immer etwas Unschlüssiges in ihrem Verhalten und war im allgemeinen leicht zu beeinflussen. Ihr Gang war merkwürdig plump. Fast genau ein Jahr vor der Aufnahme, von Ende Juni bis Anfang August 1912 war sie wegen einer nach Ansicht der Hautklinik hysterischen exfoliativen Dermatitis, die symmetrisch erst das Gesicht und beide Hände, dann die Dammgegend und beide Füße befallen hatte, in der Breslauer Universitäts-Klinik für Hautkrankheiten in Behandlung. Die Hautaffektion hatte angeblich schon 8 Wochen vor der damaligen Einlieferung bestanden. Es wurden spastische Erscheinungen an den Beinen, Patellar- und Fußklonus gefunden; es bestand ein allgemeiner Tremor; Babinski war bei der Aufnahme nicht, bei der Entlassung schwach, aber doch deutlich auszulösen. Nach der Untersuchung bekam die Kranke einen großen hysterischen Anfall mit vorsichtigem Hinfallen, Steifheit der Beine und ausgebildetem Arc de cercle. Sie soll nach dem Anfall ohne irgendwelche spastische Erscheinungen gewesen sein. Überhaupt schienen der steife Gang, den sie zeigte, und die spastischen Erscheinungen, die wechselnd auftraten, durch energischen Vorhalt meist zum Verschwinden gebracht werden zu können. Ovarie war deutlich.

Nach der Entlassung aus der Klinik fiel im Kloster ihr steifer Gang auf; allmählich besserte sich diese Erscheinung. Im Mai 1913 begann Pat. wiederum schwankend und unsicher zu gehen; außerdem trat eine psychische Veränderung hervor. Die Kranke wollte nicht mehr essen, nicht mehr baden, vernachlässigte sich, wurde unsauber, klagte über Druck in der Herzgegend, nahm eigenartige Stellungen ein, indem sie sich nach links krümmte, die Hand gegen das Herz drückte. Die Unsicherheit des Ganges nahm rasch zu, und 14 Tage vor der Aufnahme fiel die Pat. beim Aufstehen um, ohne bewußtlos zu sein. Die Menses waren sehr unregelmäßig, seit Wochen bestand dauernde Metrorrhagie. Fieber wurde nicht festgestellt. Drei Tage vor der Aufnahme schrie sie plötzlich laut auf, daß die Schwester tot wäre, sie wäre schuld daran, wäre vom Teufel besessen, selbst tot, wollte sich opfern. In der Nacht vor der Aufnahme war sie sehr erregt, sprach viel, lachte, sang. Nur selten bekam man von ihr sinngemäße Antworten.

Befund und Verlauf: Pat. ist von Mittelgröße, etwas abgemagert, kann ohne Unterstützung nicht gehen oder stehen. Über die Gesichtsmuskeln zieht dauernd ein Flattern. Es bestehen ticartige Zuckungen in den Armen, Intentionstremor. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkommodation, es besteht deutlicher Nystagmus. Die Periost- und Sehnenreflexe sind ziemlich deutlich gesteigert. Babinski beiderseits positiv, Bauchdeckenreflexe leicht erschöpfbar. Es besteht eine allgemeine Hyperästhesie und -algesie. Die Arm- und Beinmuskeln sind hypertonisch. Keine Ataxie. Partielle Negativismen, die aber in der Lokalisation sehr wechseln. Die menstruelle Blutung ist erheblich. Die Temperatur ist gesteigert, 38,9°. Die Kranke ist außerordentlich schwer zu fixieren, die sprachlichen Äußerungen sind ganz inkohärent. Sie ist zeitlich und örtlich nicht orientiert, glaubt im Guten Hirten zu sein; die Sprache hat etwas Abgehacktes (Stakkato). Die Stimmung ist sehr wechselnd, oft euphorisch. Im allgemeinen macht die Pat.

einen apathischen, benommenen Eindruck. Die Antworten auf gestellte Fragen sind gänzlich inkohärent. Die Prüfung der intellektuellen Leistungen ergibt eine Beschränkung auf die einfachsten Dinge. Die Auffassung ist deutlich verlangsamt, es bestehen ausgesprochene Perseverationen.

Im Laufe der Beobachtung wird ein sehr wechselndes Verhalten gefunden. Zeitweilig zeigt die Kranke ein läppisches Benehmen, ist zu Witzen geneigt; sie assoziiert in ideenflüchtiger, ganz oberflächlicher Weise; z. B. von dem Golde der Uhr kam sie auf das Lied „Gold und Silber lieb ich sehr". Oft erscheint sie abgelenkt, schneidet allerlei Grimassen, spricht eigenartig manieriert, als ob sie das Skandierende ihrer Sprechweise noch unterstreichen will. Häufig kommt es zu unmotivierten Lachausbrüchen, die rein motorischen Eindruck machen. Die Aufmerksamkeit sinkt, auch wenn sie für kurze Zeit geweckt scheint, leicht wieder ab. Es bestehen Erscheinungen von Vorbeireden und Vorbeihandeln, zeitweise sind kataleptische Erscheinungen angedeutet. Die Zuckungen sind oft mehr als pseudospontan zu bezeichnen. Bald zeigen diese Reizerscheinungen sich ausgesprochen an den oberen Extremitäten und im Gesicht, bald mehr an den Beinen. Der Nystagmus und die andern körperlichen Erscheinungen wechseln dauernd, an manchen Tagen kann kein Nystagmus nachgewiesen werden. Sich selbst überlassen, ist die Kranke ganz apathisch, dazwischen kommen motorische Erregungszustände, z. B. schreit Pat. tagelang spontan und auf Anreden hin den Namen ihrer früheren Pflegerin. Es treten dann wieder ganz stuporöse Zustandsbilder auf. Manchmal, nachdem die Kranke eine Zeitlang zugänglicher gewesen ist, kommt sie mehr oder wenigrr unvermittelt in ein zusammenhangloses Vorbeireden. Bei Versuchen, sie lesen zu lassen, behauptet sie, nicht mehr lesen zu können. Es macht den Eindruck, als wenn ein plötzliches Versagen der psychischen Leistungen eingetreten sei. Mitte Juli verschlechtert sich der Zustand zunehmend. Man beobachtet dauernde, bald links, bald rechts stärker auftretende corticale Zuckungen. Die spastische Parese wird gleichmäßig ausgesprochen, während die Kranke im Anfange zeitweilig noch hatte mit Unterstützung einige Schritte gehen können. Die Hyperalgesie wird wieder stärker. Pat. verkennt die Personen in ihrer Umgebung, einigemal wird Echopraxie beobachtet, auch Echolalie mit Perseveration an dem Worte, Stereotypien der Haltung. Bei der Untersuchung durch die Augenklinik wird eine beginnende temporale Abblassung (?) festgestellt. Die hypertonischen Erscheinungen in den Gesichts-, Arm- und Händemuskeln treten gegenüber denen an den Beinen stärker hervor; Anfang August entwickelt sich eine Art Status epilepticus. Zuckungen von corticalem Typ, die besonders die linke Gesichtshälfte und den linken Arm betreffen, treten blitzartig auf, manchmal folgt ihnen ein tonisches Nachstadium, zeitweise sind die Krämpfe von vornherein mehr tonischer Art. Der Blick ist starr und ausdruckslos. Reaktionen sind nur auf Schmerzreize zu erhalten.

Am 6. VIII. tritt ein regelrechter epileptischer Anfall auf, der mit klonischen Zuckungen im rechten Arm beginnt, dann auch die rechte Gesichtshälfte befällt; linksseitig zeigen sich nur leichtere Zuckungen im Gebiete der Schulter-, Brust- und Gesichtsmuskeln; gegen Abend folgt ein zweiter Anfall, der dem ersten ganz genau gleicht. In den folgenden Tagen liegt die Kranke mit dauernden corticalen Zuckungen, die bald nur rechts, bald beiderseits auftraten, in schwer benommenem Zustande da; hier und da scheinen die Zuckungen mehr generalisiert, ganz ähnlich denen bei echten epileptischen Anfällen. Etwa gleichzeitig tritt in der Umgebung des linken Ohres ein etwa dem Gebiet des 3. Trigeminusastes entsprechendes Erythema multiforme bullosum auf, dessen erste Zeichen rein bläschenartig herpetiform erscheinen. In den letzten Stunden nimmt die Benommenheit zu, das Schlucken ist gestört; der Tod erfolgt am 11. VIII. im Status epilepticus.

Im Lumbalpunktat werden einmal 2, einmal 7 Lymphocyten im Kubikmillimeter gefunden, der Eiweißgehalt ist nicht pathologisch vermehrt. Wassermann in Blut und Liquor ist bei zweimaliger Untersuchung negativ.

Während anfänglich die körperlichen Krankheitszeichen: Nystagmus, angedeutete temporale Abblassung der Papille, die spastische Parese, die Schwäche der Bauchdeckenreflexe, der, wenn auch nicht klassische Intentionstremor, die skandierende Sprache, das zwangsaffektartige Lachen und der schubartige Verlauf uns an eine multiple Sklerose denken ließen, kamen wir bald von dieser Annahme ab. Dazu veranlaßte uns in erster Linie das Hervortreten der Reizerscheinungen, die wir als motorische in den blitzartigen Zuckungen und Pseudospontanbewegungen, als sensible in der Hyperästhesie und -algesie beobachteten. Zwar sind von Gussenbauer bei der multiplen Sklerose derartige als cortical imponierende Reizzustände beschrieben, doch ist diese Feststellung so vereinzelt geblieben, daß man solche Symptome meines Erachtens eher gegen, als für die multiple Sklerose verwenden kann. Wir sahen außerdem in dem Zusammengehen der körperlichen und seelischen Erscheinungen einen Fingerzeig, daß in diesem Falle die Rinde selbst krank sein mußte und beschränkten uns vorläufig darauf, eine — vielleicht herdförmige — Erkrankung im Zentralorgan anzunehmen, die ihren Sitz vorwiegend in der grauen Substanz hatte. Daß die Zentralgegend besonders schwer erkrankt sein mußte, machten die spastischen Symptome und die corticalen Reizerscheinungen wahrscheinlich. Die seelischen Krankheitszeichen faßten wir wegen ihrer amentiellen Färbung unter dem Namen der symptomatischen Psychose zusammen (delirante Symptome, Inkohärenz, Inkoordination, Vorbeireden, gelegentlich stuporöse Zustände und Benommenheit). Daß zwischen somatischen und psychischen Symptomen sehr enge Beziehungen bestanden, wurde uns durch den Parallelismus erkennbar, den sie in ihrer Intensität zeigten. Dazu ließ das eigenartige Überfließen psychischer in rein motorische Mechanismen nähere Zusammenhänge vermuten. Wir glaubten daher, daß es sich um eine — wahrscheinlich multilokuläre — Erkrankung des Zentralorgans handelte, die in Schüben verlief und bei einem solchen akuten Aufflackern unter Hinzutritt amentieller Symptome zum Tode führte. Über die Ursache war uns nichts Näheres bekannt, weder eine erbliche Anlage, noch eine exogene Schädigung infektiöser oder toxischer Art war sicher nachweisbar.

Autopsie: Schädelhöhle: Leichte Asymmetrie des Schädels $l > r$, geringer Hydrocephalus externus, mäßige Trübung der Pia über der Konvexität. Hirngewicht 1375 g.

Piale Verwachsung beider Hemisphärenmantelkanten. Falx cerebri bis auf die vordere und hintere Insertionsstelle atrophisch. Basisgefäße sehr zart, besonders am Circul. arterios. Willis.

Linke vordere Zentralwindung auffällig dick und resistent, besonders unten und in der Mitte. Stirnwindungen etwas verschmälert. An einer Stelle der Zentralgegend verwaschene Rinden- und Markgrenzen, eine ähnliche Stelle der hinteren Zentralwindung ragt über die Schnittfläche vor. Gleiche Herdchen in der rechten Zentralgegend. Seitenventrikel deutlich erweitert, Ependym etwas verdickt, keine Granulationen, Thalamusoberfläche lokal mit Plexus fest verwachsen. Keine Markherde, Pyramidenstränge gleichmäßig etwas verfärbt.

Brusthöhle: Bronchopneumonie im rechten Unterlappen, diffuse Bronchitis.

Bauchhöhle: Gallensteine, Ovarialcyste, Hyperämie der Nieren.

Haut: Erythema bullosum mit Borkenbildung im linken Ohr und seiner Umgebung.

Mikroskopische Untersuchung: Die Methodik der Untersuchung war die von Nissl und Alzheimer und ihren Schülern geübte. Nissls Äquivalentbild bot die Grundlage, die Methoden zur Darstellung der Abbauvorgänge, Fibrillen, Markscheiden, der gliösen Strukturen und der Gefäße ergänzen es. Aus allen Regionen des Zentralnervensystems wurden Stücke entnommen.

Übersichtsbilder von Nisslpräparaten aus den makroskopisch veränderten Bezirken, besonders der Zentralgegend, zeigen herdförmige Ausfälle der Nervenzellen. Die Struktur der von kräftig gefärbten Ganglienzellen erfüllten Rinde ist anscheinend unvermittelt unterbrochen durch blassere Elemente, die zwar in ihrer Anordnung noch den Aufbau der Rinde erkennen lassen, aber durch Form und Färbbarkeit als nichtgangliöser Natur erscheinen (Abb. 1 u. 2). Solche Herde sind in der ganzen Großhirnrinde zu finden und auf beide Hälften gleichartig verteilt, doch liegen sie am dichtesten in den Zentralgegenden und den ihnen benachbarten Bezirken, auch in den Stirnwindungen sind sie häufig, während hinterer Scheitellappen, Schläfen- und Hinterhauptslappen verhältnismäßig spärliche Herde aufweisen.

Die Windungskuppen sind seltener befallen als die Seiten und Tiefen der Furchen. Die Größe der Ausfälle wechselt zwischen mikroskopischen Herdchen und Herden, die sich über 2 benachbarte Furchenseiten ausdehnen. Stets ist die 3. Brodmannsche Schicht erkrankt, von ihr aus scheint der Prozeß auf andere Schichten überzugreifen, jedoch zeigen die 2. und 4. Brodmannsche Schicht, die Lam. granulos. extern. und intern., eine größere Widerstandsfähigkeit und bleiben oft, besonders die Lam. gran. intern., als dunklere Bänder kleiner, intensiv gefärbter Ganglienzellen in dem blassen Herde erhalten.

Außer diesen ausgedehnten Rindenherden finden sich noch miliare Herde, die aus Gliasternen und -rosetten bestehen (Abb. 3), sowie miliare herdförmige Verödungsbezirke in der Rinde, den Kerngegenden und der grauen Substanz des Rückenmarks, die unten in anderem Zusammenhange besprochen werden sollen.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß der Übergang vom gesunden ins kranke Gewebe nicht immer so unvermittelt ist, wie das Übersichtsbild uns vermuten läßt. Vielmehr finden sich hier krank-

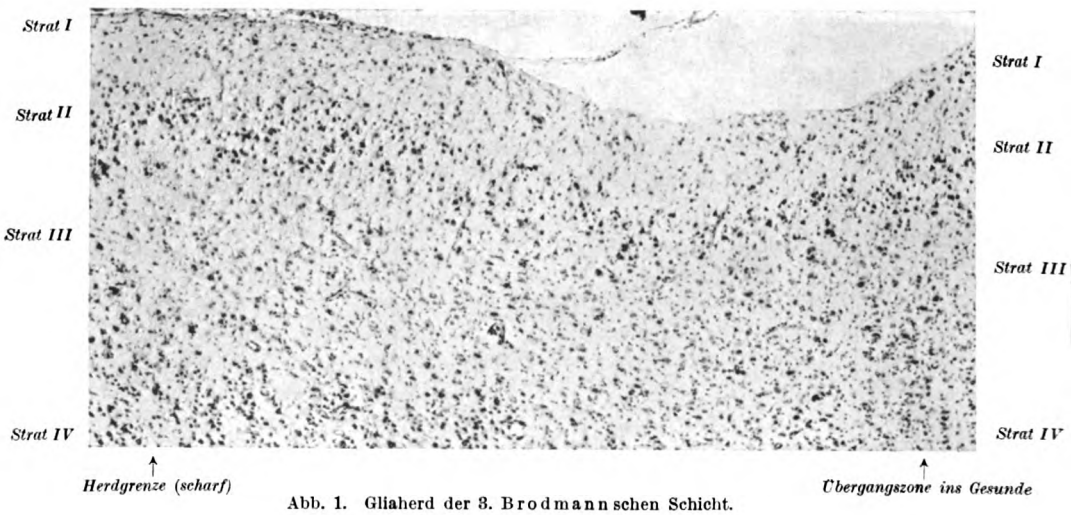


Abb. 1. Gliaherd der 3. Brodmann schen Schicht.

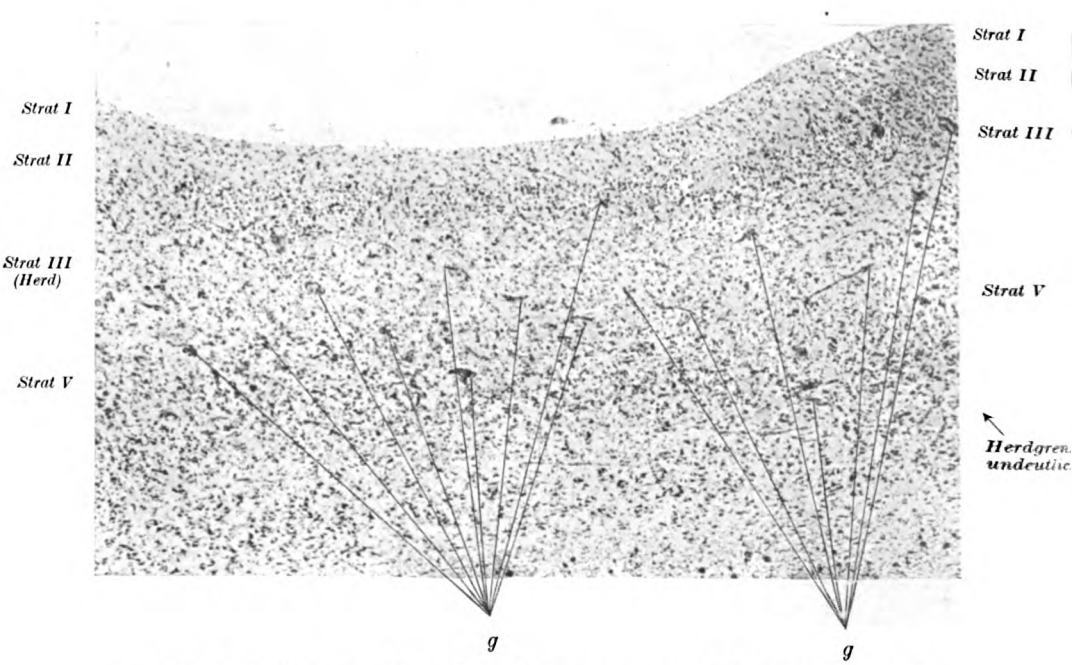


Abb. 2. Herd mit Gefäßvermehrung in der 3. Brodmannschen Schicht (agranulärer Typ).

hafte Veränderungen der Gewebselemente, die uns über die Entstehung der Herde aufklären zu können scheinen (Abb. 4). Die Pyramidenzellen der 3. Schicht sind erkrankt. Sie zeigen zentrale Auflösung der Nissl-

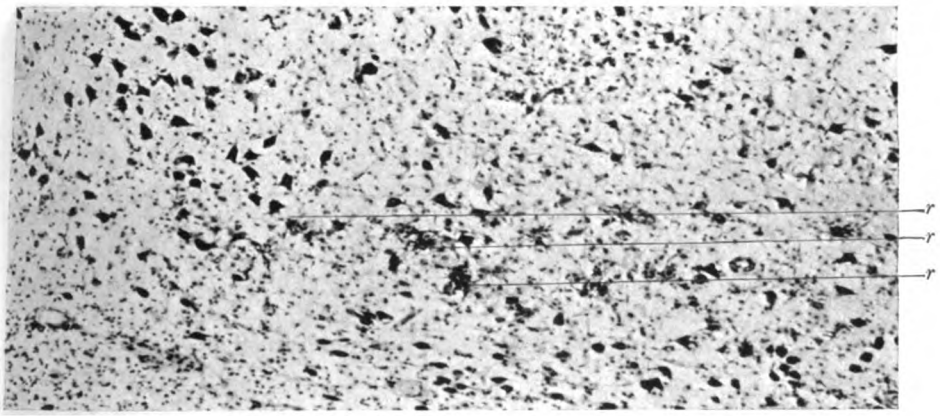


Abb. 3. Miliarer Herd im Talamus. Die Gliarosetten und -sternchen als Totenladen von Ganglienzellen. *r* Gliarosetten.

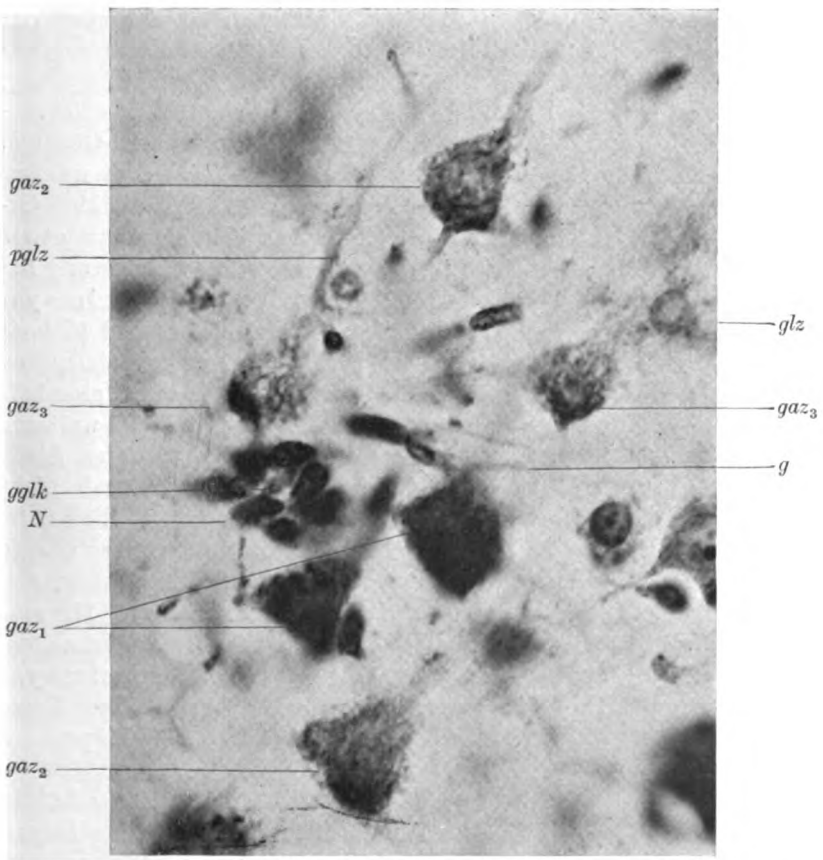


Abb. 4. Aus dem Grenzbezirk eines Herdes der 3. Schicht.
gaz_1 Ganglienzelle im Beginn der Tigrolyse; gaz_2 Kernblähung (obere Zelle), Randwanderung der chromofilen Zelleibteile; gaz_3 Maschenbildung im Zelleib; *N* Gliarosette mit homogenisierter, fast farbloser Ganglienzelle und deren pyknotischem Kern *(ggllk)* in der Mitte; *g* Gefäß; *pglz* Gliaplasma in Stäbchenzellform, anscheinend der Richtung eines Spitzenfortsatzes folgend; *glz* vielstrahlige Gliazellen.

schollen, der Kern ist unscharf begrenzt, dunkel, sein Chromatinnetz undeutlich, er hat sich dem Zellrande genähert, das Kernkörperchen ist zunächst unverändert. Die Zellfortsätze sind weithin sichtbar und in ihrem Anfangsteil noch von Nisslschollen besetzt (Abb. 4, gaz_2). Die ungefärbten Bahnen sind am Zellrande und in den Fortsätzen deutlich. Bei anderen Zellen sehen wir, wie die Tigrolyse die ganze Zelle befallen hat, die wie mit dunklem Staub erfüllt scheint (Abb. 4, gaz_1). Der Kern ist gleichmäßig opak, das Kernkörperchen ist häufig aus seiner zentralen Stellung gerückt. Die Dendriten sind abgeblaßt, feine chromatische Körner folgen ihrem Verlauf. Die ungefärbten Bahnen sind nicht mehr zu sehen, auch scheinen die Zusammenhänge der Zelle mit ihren Fortsätzen unterbrochen. Diese Veränderung an den Ganglienzellen geht einher mit progressiven Vorgängen an der Glia (Abb. 4, *gaz*). Die Gliazellen, besonders die Trabantzellen nehmen an Zahl zu, Kernteilungsfiguren werden häufig, das Plasma wird sichtbar, die Zelleiber vergrößern sich und senden Fortsätze aus, so daß die erkrankten Ganglienzellen von zahlreichen Gliakernen, die in einer Art Symplasma liegen, umgeben sind (Abb. 4, *N*). Dieses Gliasyncytium umgreift die Nervenzelle. Es finden sich in ihm basophile und metachromatische Granula. Der eingeschlossene Ganglienzelleib wird homogen, mehr oder weniger farblos, sein Kern schrumpft zu einem ganz pyknotischen dunklen Gebilde zusammen, in welchem kleinste, basophile Körnchen den etwas helleren Nucleolus umranden (Abb. 4, *gazk*). Diese Zellveränderung hat in ihrem Endzustande große Ähnlichkeit mit der von Spielmeyer an den Purkinjezellen in Fällen von Typhus, Fleckfieber und Malaria beschriebenen Homogenisation. Herr Prof. Spielmeyer stellte an meinen Präparaten selbst diese Ähnlichkeit fest und nimmt ebenfalls an, daß es sich hier um einen verwandten Prozeß handelt. — Im weiteren Verlaufe kommt es zum Schwunde der Ganglienzelle, an deren Stelle ein stern- oder rosettenähnliches Gliasyncytium bleibt. Doch nicht immer kommt es zu solcher Massenreaktion der gliösen Elemente, häufig umklammert eine einzelne Gliazelle mit ihrem Plasma eine Pyramidenzelle, belädt sich, wie Fettpräparate erkennen lassen, mit Abbaustoffen, und zehrt so gewissermaßen die zugrundegehende Nervenzelle auf. Wenn auch selten, so gibt es doch zweifellos Ganglienzellen, die ohne Beteiligung der Glia zugrunde gehen, wie ja Spielmeyer auch bei den Purkinjezellen festgestellt hat. Welche Ursachen dieses verschiedenartige Verhalten der Glia hat, ist aus meinen Präparaten nicht ersichtlich.

Wie die Ganglienzellen, so fehlen auch Fibrillen und Markscheiden fast völlig in den Herden. Nur einige geschlängelte, teils dicke blasse, teils ganz feine Nervenfasern sind im Bielschowsky-Bilde zu entdecken. Auch spindelförmige Auftreibungen kommen vor. Das Spiel-

meyer-Präparat zeigt den fast völligen Markscheidenausfall, nur selten durchziehen tangentiale Fasern das Gesichtsfeld, und einige kurze Stumpfreste sind von den Radiärfaserbündeln übriggeblieben. Man darf sagen, daß in den Herden das nervöse Parenchym als Ganzes geschwunden ist. An die Stelle der nervösen sind gliöse Elemente getreten.

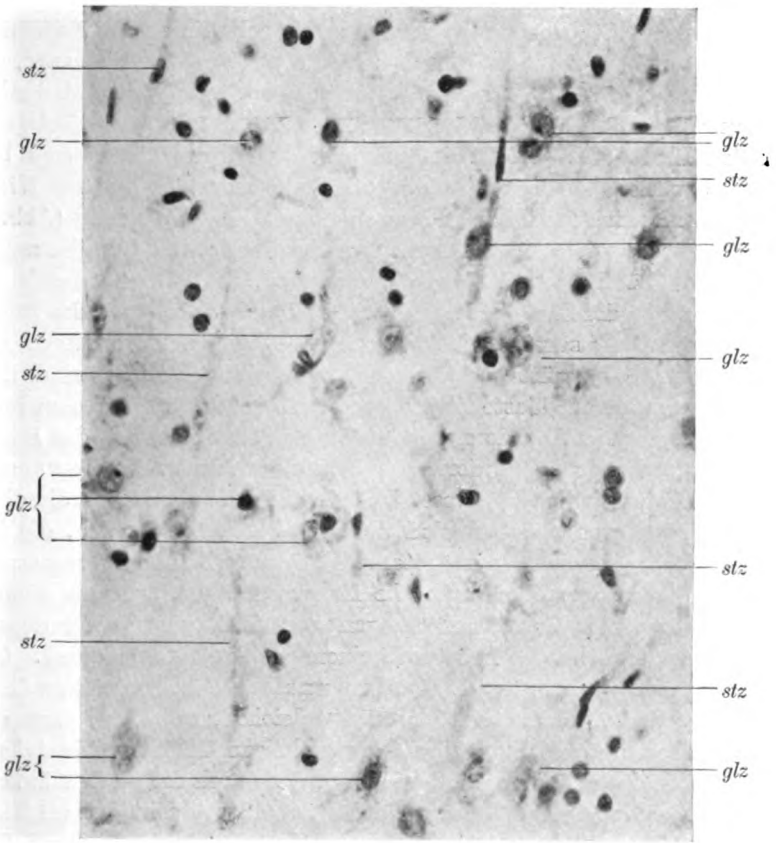


Abb. 5. Organisierter Herd.

stz Stäbchenzellen senkrecht zur Rinde; *glz* große Vielstrahler in Schichtlage (plasmareiche Gliarosetten); die kleineren von den Kernen sind alle gliöser Natur.

Zunächst sehen wir die oben beschriebenen Rosetten und Sterne, aus deren Peripherie sich peitschenartig — anscheinend den Fortsätzen der eingeschlossenen Nervenzelle folgend — langgestreckte feinkörnige Plasmamassen mit länglichem Kern differenzieren, ja sich ganz von ihrem Ursprungsorte loslösen. Sie werden so zu Stäbchenzellen (Abb. 5, *stz*), die in allen Herden außerordentlich häufig sind. Sowohl die Entstehung dieser Stäbchenformen, als auch ihre Lage weist auf ihre engen

Beziehungen zu den zugrundegegangenen Nervenzellfortsätzen hin, deren tektonischer Ersatz sie sind. Besonders schön wird dies sichtbar auf Abb. 5, wo wir die Säulenstruktur der Rinde, die ja durch die Radiärfasern und Spitzenfortsätze geschaffen wird, in dem senkrecht zur Rindenoberfläche verlaufenden Stäbchenzellen schattenhaft erhalten sehen.

Neben den Stäbchenzellen finden sich noch die mannigfaltigsten anderen Gliaformen in den Herden: kleine plasmaarme Elemente, oft nur anscheinend isolierte Kerne, die nicht ganz selten pyknotisch dunkel und geschrumpft sind, kleine vielstrahlige Zellen mit zartmaschigem, um den Kern ganz aufgehelltem Zelleib, dunkelwolkiges Plasma besitzende epitheloide Elemente und große Vielstrahler, die den von Nissl als wahrscheinlich faserbildenden großleibigen Zellen gleichen (Abb. 5, *glz*). Sie liegen oft an Stelle der zugrunde gegangenen Ganglienzellen und haben häufig deren Form angenommen, so daß nur durch die Stäbchenzellen der Säulenaufbau durch die Reihenschichtung der Rinde aufrecht erhalten scheint. Sie besitzen 1—3 große, klare Kerne mit feinem Chromatingerüst und verraten, wenn sie mehrkernig sind, ihre Herkunft aus den als Gliasterne und -rosetten bezeichneten neuronophagischen Gliasyncytien, an deren Kernen in den Grenzstrichen der Herde sich stets regressive Veränderungen feststellen lassen. In den ausgeprägten Herden fehlen die Rosetten jedenfalls ganz und nur die eben beschriebenen großen Zellen sind übriggeblieben. In Herden, die ich als alte Narben bezeichnen möchte, sieht man auch an ihnen regressive Veränderungen; wie überhaupt alle Kernveränderungen, von lebhaftesten Mitosen bis zu Schrumpfungen und Auflösungserscheinungen, je nach der Frische des Prozesses, einem zu Gesichte kommen. Gelegentlich sind auch in der 1. Brodmannschen Schicht größere Gliazellen, die den „gemästeten Gliazellen" gleichen, zu sehen, aber nur einmal habe ich einen aus mehreren rasenartigen Gliahaufen bestehenden Herd in der ersten Schicht gefunden, der durch die intakte äußere Körnerschicht von dem Herde in der Pyramidenschicht getrennt ist. Vermehrte Faserbildung ist mit keiner Methode nachzuweisen. Gelegentlich ist um die Gefäße ein etwas dichterer Faserfilz ausgebildet. Vor allem läßt sich an den großen Zellen keine Faserbildung erkennen (Weigert-, Ranke-, Heidenhain-, Mann-Bilder).

Die Gefäße sind in den Herden oft gar nicht von den krankhaften Vorgängen beeinflußt, in vielen Herden aber sind sie sehr lebhaft an den reparatorischen Prozessen beteiligt, und zwar bieten sie die Zeichen stärkster progressiver Veränderungen (Abb. 2, *g*). Viele Kerne sind im Zustande der Teilung, Endothelsproßzellen zweigen sich seitlich von den Capillaren ab, und in manchen älteren Herden ist die Gefäßvermehrung noch deutlich erkennbar. Die späteren regressiven Veränderungen in

den ausgebildeten Herden sind eine Erscheinung, die wohl den regressiven Gliaveränderungen parallel gesetzt werden darf.

Weder einen besonderen Zusammenhang der übrigen Herde mit den Gefäßen, noch entzündliche Veränderungen am Gefäßapparat selbst habe ich feststellen können. Nur selten finden sich Lymphzellen in mäßiger Menge in den Adventitiallücken, doch stehen diese Infiltrationen nicht in sicherer Beziehung oder in einem entsprechenden gra-

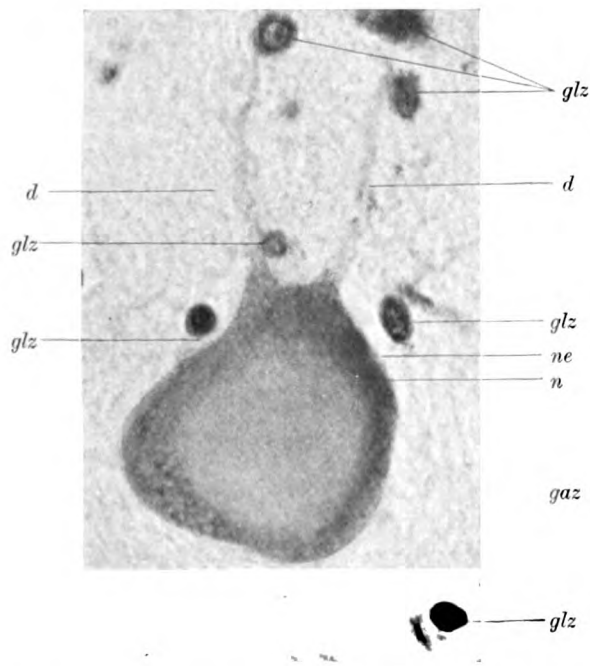


Abb. 6. Reetzsche Zelle mit zentraler Homogenisierung und peripherer Ansammlung diffuser chromatischer Massen.

glz Gliazellen; *gaz* Ganglienzellen; *ne* Kernkörperchen der Ganglienzelle; *n* Kern (pyknotisch und plattgedrückt) der Ganglienzelle; *d* Dendriten.

duellen Verhältnis zu den Gewebsveränderungen. Die Adventitialzellen sind oft, wie Fettpräparate zeigen, dicht mit Fettklumpen beladen und zeigen auch im Nisslbilde ein stark vakuolisiertes Plasma, in dem häufig ein gelbgrünliches Pigment liegt. Manche Markgefäße, die ihrer Lage nach mit Herden in Beziehung stehen, sind besonders stark mit Abbaustoffen beladen. Oft sind sie von einem breiten, regressiv veränderten, einstmals gewucherten Bindegewebsfasergürtel umgeben, in dem noch zahlreiche Körnchenzellen liegen. Wucherung der Silberfasern läßt sich nicht nachweisen.

Neben diesen herdförmigen Degenerationen der Rinde findet sich nun eine diffuse Erkrankung der nervösen Elemente der grauen Substanz, die an die größeren Zellformen gebunden scheint, jedenfalls in denjenigen jüngeren Rinden- und Kerngebieten auftritt, wo die größeren Ganglienzellen liegen. Ich meine die 6. Schicht der Großhirnrinde, die basalen Ganglien (Thalamus), die Brücken- und Oblongatakerne, die Nucl. dentati und die graue Substanz des Rückenmarks, besonders die Vorderhörner. Doch auch Zellen der 3. Schicht der Großhirnrinde sind betroffen; vollständig frei bleiben anscheinend nur die Zellen der Substant. nigra, die Purkinjeschen und Olivenzellen. Es handelt sich hier um eine Zellveränderung, die in jeder Beziehung der als retrograden Degeneration bzw. primären Reizung beschriebenen gleicht (Abb. 6). Wir sehen stärkste Zellschwellung, zentrale Tigrolyse, Aufhellung und Homogenisierung der Zellmitte, die schließlich den Eindruck der Einlagerung einer anderen Substanz in das Zelläußere macht. Der Kern wird seitlich verdrängt, halbmondförmig plattgedrückt (Abb. 6, *k*) und das Zellpigment, sowie Reste von Nisslschollen werden ebenfalls an den Zellrand verlagert. Die Fortsätze sind anfänglich weithin sichtbar, schwinden aber bald, und so erscheint die Zelle als eine abgerundete Scheibe bzw. als hügeliges Gebilde mit dunklerem mehr oder weniger schollige chromatische Substanzreste enthaltendem Rande und zentraler, heller Homogenisation. Im Bielschowskypräparate sieht man nun die Innenfibrillen zumeist sich auflösen, die Zellmitte ist von einer argentophilen Staubmasse erfüllt, doch auch diese verliert ihre Imprägnierbarkeit, und am Ende ist nur eine gleichmäßig blasse Scheibe sichtbar, die manchmal noch von einigen Außenfibrillen umsponnen sein kann. Vielfach sieht man, daß die Glia zu dieser Erkrankung der Ganglienzellen sich fast völlig refraktär ɹəʌhält, höchstens sind die Trabantzellen mit Abbaustoffen beladen, die als basophile metachromatische Granula oder Fettkörnchen auftreten. Oft aber ist sie lebhaft an den Veränderungen der nervösen Elemente beteiligt, und es kommt zu neuronophagischen Bildern und der Entstehung meistens recht ansehnlicher Gliasterne und Gliarosetten (Abb. 3), die dann genau denen entsprechen, wie wir sie am Rande der Herde gesehen haben. Auch die eingeschlossenen Ganglienzellen zeigen das gleiche Bild der Homogenisation, wie Spielmeyer es bei der Purkinjezelle als „homogenisierende Zellerkrankung" bezeichnet hat. Solche miliare Herdchen finden sich fast immer da, wo die diffuse Ganglienzellveränderung das Bild beherrscht.

Die Achsenzylinder zeigen nun in diesen Bezirken ebenfalls Auftreibungen mit zentraler Homogenisierung und seitlicher Verdrängung der Außenfibrillen und erinnern somit an die von den Ganglienzellen dargebotenen Bilder. Vielleicht handelt es sich hier um eine den Zellen

und Axonen gleichermaßen eigentümliche Reaktionsform auf eine uns noch nicht bekannte Schädlichkeit. Spatz fand jedenfalls bei seinen Durchschneidungsversuchen am Rückenmark ebenfalls an den Vorderhornzellen das Bild der retrograden Degeneration und entsprechend die aufgetriebenen und zentral homogenisierten Axone, und glaubt es auch da mit einer der Zelle und dem Axon gemeinsamen Reaktionsform zu tun zu haben. Die Markscheidenbilder zeigen Erweiterungen und manchmal Rosenkranzform als Folge der ihnen eingelagerten Achsenzylinder.

Die Gliaveränderungen sind in der Nähe der Rosetten die gleichen wie an den Herdgrenzen. Doch finden sich da, wo Zellausfälle sicher erkennbar sind, z. B. in den Vorderhörnern des Rückenmarks, großleibige, fortsatzreiche, 1—3kernige Gliaelemente, die wohl den Platz untergegangener Nervenzellen einnehmen. Die Gefäße zeigen außer Fettumlagerungen in den Adventitialzellen keine Reaktion. Im Windungsmark und besonders im Bereiche der Pyramidenbahnen sieht man das Bild der sekundären Degeneration von den frühesten bis zu den narbigen Endstadien. Das Markscheidenbild zeigt eine deutliche Lichtung der Pyramidenstränge in ihrem ganzen Verlaufe.

Die Pia ist gewuchert, sehr verdickt. Diese Veränderung ist nicht in sicherer Abhängigkeit von den Herden. Entzündliche Erscheinungen sind in ihr ebenfalls nicht nachzuweisen.

Als besondere Befunde möchte ich noch erwähnen eine narbige Schrumpfung einer Kleinhirnwindung mit Ausfall der Purkinjezellen, aber ohne reparatorische Gliawucherung und eine feinfaserige Gliose des Alveus im Ammonshorn.

Aus dem histologischen Befunde ergibt sich klar, daß es sich um einen nichtentzündlichen Prozeß handelt. Es fehlen alle exsudativen Erscheinungen von seiten der Gefäße. Denn die äußerst spärlichen Infiltrate, die sich auf 2 Schnitten unabhängig von Herden finden, haben mit dem Wesen der Erkrankung nichts zu schaffen. Vielmehr handelt es sich um eine Erkrankung des nervösen Parenchyms in der grauen Substanz des Zentralnervensystems, die sich histologisch in zweifacher Weise darstellt. Zunächst haben wir es mit einem herdförmigen Zerfall des Nervengewebes zu tun, der, soweit er von größerer Ausdehnung ist, in der Großhirnrinde seinen Sitz hat und da wiederum die Lamin. pyramidal. vorzugsweise befällt und erst dann auf andere Schichten übergreift, dabei aber die Lamin. granul. extern. und intern. meist verschont. Die Abräumung der zugrunde gehenden Nervenelemente geschieht vielfach durch Neuronophagie, die von den Gliazellen und Gliasyncytien ausgeführt wird. Wir sehen an der Herdgrenze und auch noch in den Herden selbst, wie außerordentlich reich das gliöse Plasma mit basisch-

metachromatischen und lipoiden Abbaustoffen beladen ist, und wie reich an Körnchenzellen die Gefäßwände in den Herden und selbst in ihrer weiteren Umgebung sind. Der Ersatz des nervösen Parenchyms wird ebenfalls von der Neuroglia gestellt, und zwar im wesentlichen durch Stäbchenzellen und große Vielstrahler, die gewissermaßen in die von den nervösen Elementen vorgebildeten Strukturen hineinwachsen, indem sie sich den zugrunde gegangenen Formen morphologisch anpassen. So sehen wir für die Säulen der Radiärfasern und Spitzenfortsätze die Stäbchenzellen, für die Schichten der Ganglienzellen die plasmareichen Gliazellen eintreten. Eine große Anzahl von Herden ist damit durch den Ausfall des Nervengewebes und dessen Ersatz durch zellige Gliaelemente gekennzeichnet. Ich will sie als Gliaherde bezeichnen (Abb. 1). Bei anderen nun sieht man eine sehr lebhafte Gefäßproliferation, die dazu führt, daß auch später noch kreuz und quer verlaufende, vielfach geschlängelte, schraubenförmig gewundene Gefäße den Herd durchziehen, wie auf Abb. 2 zu sehen ist, und die ich gefäßreiche Herde nennen will. Neben diesen Unterschieden in der Beteiligung der Gewebsarten an der Herdbildung besteht noch ein Unterschied im Alter der Herde. Manche von ihnen zeigen am Rande lebhafteste Degenerationsvorgänge mit der Proliferation der Glia und, somit sie gefäßreich sind, auch mit progressiven Gefäßveränderungen; im Herde selbst sind Schrumpfungsprozesse nicht erkennbar, sondern die mehrkernigen Gliazellen sind noch in der Überzahl, es finden sich Kernteilungs- und Kernuntergangsbilder, die Abbauprodukte sind reichlich in Glia und Mesodermzellen. Das ist das Bild jüngerer, frischerer Herde, die meist nur in der 3. Schicht schon ausgebildet sind. Bei anderen, die ich für alte Herde (Narben) ansehe, ist eine deutliche Schrumpfung des ganzen Gewebes, die sich in einer Einziehung der Rindenoberfläche in peripherer Konvergenz der anschließenden gesunden Zellsäulen und herdwärts gerichteter Krümmung (Einbuchtung) der erhaltenen Schichten äußert.

Neben diesen ausgedehnteren Herden findet sich nun eine miliare Herdbildung (Abb. 3), die im Zusammenhange steht mit der 2. Art von Zerfall bzw. Erkrankung des nervösen Parenchyms. Diese miliaren Herde sind fast überall vorhanden, wo graue Substanz von der als diffus bezeichneten Veränderung des Nervengewebes befallen ist, in der Rinde, in den Kerngebieten, im Rückenmarksgrau. Sie bestehen aus einzelnen oder zu mehreren zusammengelagerten Gliarosetten, die sich um eine untergehende Nervenzelle gebildet haben und sind als frisch entstandene Herdchen anzusehen. Dafür spricht ihre Ähnlichkeit mit den Veränderungen, die nur an der Grenze frischer größerer Rindenherde bestehen. Die Frage, ob aus diesen miliaren Herden größere Herde werden können, kann ledig-

lich dahin beantwortet werden, daß einerseits gehäufte Gliasternbildung in der 3. Schicht vielleicht darauf hinweist, daß hier ein Herd in der Bildung begriffen ist, daß andererseits aber in der übrigen grauen Substanz Herdchen nur sporadisch und eben miliar auftreten und bleiben. Wenigstens sieht man, daß es hier immer zu vereinzelten Zellausfällen kommt, wobei an Stelle der geschwundenen Ganglienzellen große blasse Gliaelemente liegen. Es würden dieses alte miliare Herde sein. Auch lassen sich überall in der Rinde solche Verödungsbezirke nachweisen, so daß sich natürlich nicht mit Sicherheit sagen läßt, welche Tendenz solch ein frischer miliarer Herd hat.

Ebensowenig sind wir aber berechtigt, aus den Befunden in unserem Falle zu schließen, daß hier alle Möglichkeiten des Krankheitsvorganges erschöpft sind. Im Gegenteil weisen die diffusen Veränderungen darauf hin, daß es sich hier nicht um einen abgeschlossenen Prozeß handelt. Wir haben bei ihnen wohl zu unterscheiden zwischen der Affektion der großen und jener der kleineren nervösen Elemente. Während die großen eine Erkrankung durchmachen, die den Bildern gleicht, welche wir als Reaktionsform der Zelle auf die Durchtrennung der cellulifugalen Leitungsbahnen mit dem Namen „primäre Reizung" bezeichnen, sehen wir an den kleineren, daß es sich um einfache Verflüssigungsprozesse handelt, bei denen die zentrale Homogenisierung nur äußerst selten eintritt. Während bei den größten Zellen (Beetzschen Zellen, Vorderhornzellen, motorischen Kernzellen) die Glia verhältnismäßig wenig Abräumvorgänge und progressive Veränderungen zeigt, sehen wir schon um die etwas kleineren Zellen des Thalamus, des Trigeminus, der Pons und der Dentatuskerne reichliche Abbautätigkeit und Proliferation der Glia. So müssen wir uns die Frage vorlegen, ob nicht ein Teil dieser diffusen Veränderungen rückbildungsfähig ist. Es erscheint mir nun wegen des Vorhandenseins vieler Einzelausfälle von Nervenzellen und der früheren Schübe der Krankheit, wie die Vorgeschichte zeigt, die Vermutung berechtigt, daß auch früher schon solche diffuse Zellerkrankung stattgehabt hat, der einzelne Zellen zum Opfer fielen, aber von der die andern sich erholten. Vielleicht auch ist diese allgemeine Erkrankung früher von geringerer Ausdehnung gewesen. Andererseits bedarf es dieser Konstruktion nicht. Es haben eine ganze Anzahl weitgehend homogenisierter Zellen noch einen so gut erhaltenen Kern, daß man nicht recht glauben kann, sie seien schon dem Untergange geweiht, außerdem darf man vielleicht in dem refraktären Verhalten der Glia Hinweise in diesem Sinne sehen. Die Erholung der Zellen mit der als primäre Reizung bekannten, der hier beschriebenen so ähnlichen Veränderung dürfte ebenfalls die Ansicht stützen, daß auch in unserem Falle eine Erholung der Nervenzellen wenigstens teilweise möglich ist.

Wenn auch die herdförmige und diffuse Veränderung morphologisch getrennt sein mögen, pathophysiologisch stehen sie höchstwahrscheinlich in Verbindung. Welcher von beiden Prozessen als Ursache, welcher als Wirkung anzusehen ist, läßt sich nicht sicher sagen. Ich habe an anderem Orte versucht, zu dieser Frage Stellung zu nehmen.

Die Frage der Ätiologie dieser Krankheit ist dahin zu beantworten, daß eine infektiöse oder toxische Ursache für die Entstehung des Leidens weder klinisch feststellbar, noch anatomisch begründet ist. Auch um eine erbliche Affektion im engeren Sinne handelt es sich nicht. Ob eine familiäre Erkrankung anzunehmen ist, läßt sich aus der Tatsache, daß 2 Geschwister geistig nicht normal sind, auch nicht schließen. Wohl aber weist diese Tatsache darauf hin, daß eine gewisse hereditäre Disposition besteht. Das klinische Bild mit den anatomischen Veränderungen in Deckung zu bringen, ist aus den oben erwähnten Gründen nur in sehr beschränktem Maße möglich. Soviel steht fest, daß die corticalen Ursprungsstätten der Pyramidenbahnen der Ort der schwersten Veränderungen sind, und diesem Verhalten entspricht auch das Vorherrschen cortico-motorischer Symptome. Auch die Hyperalgesie mit starker Irradiation der Reize findet in den Veränderungen der sensiblen Zentralgegend und des Thalamus ihr anatomisches Substrat. Hinweisen möchte ich noch auf die Trigeminuskernveränderungen und das im Gebiete des 2. Trigeminusastes sich ausbildende herpeszosterartige Erythem. Wieweit die psychischen Erscheinungen mit den Veränderungen im Stirnhirn, mit der Störung der Assoziationsbahnen und der diffusen Erkrankung der Hirnrinde in Zusammenhang gebracht werden kann, ist noch nicht zu entscheiden, wenn es auch wahrscheinlich ist, daß gewisse Symptome, besonders die psychomotorischen, von den histologisch nachgewiesenen Hirnrindenschädigungen abhängig sind. Die Angaben aus der Kindheit der Kranken liefern uns kein Material an die Hand, um den Beginn der Erkrankung festlegen zu können. Vor dem 16. Lebensjahre müssen schon Gehstörungen bestanden haben. Mit 20 Jahren scheint der uns als erster berichtete Schub der Krankheit aufgetreten zu sein, bei dem aber nur die psychischen Besonderheiten bemerkt wurden, mit 21 Jahren folgte der nächste, bei dem neben den spastischen Erscheinungen das hysteriforme Verhalten der Kranken und die als hysterisch bezeichnete trophoneurotische Hautaffektion im Vordergrunde standen. Der nächste Schub war der zur Einlieferung in die Nervenklinik führende, der mit dem Tode endigte. Zwischen den einzelnen Schüben kam es zu weitgehenden Erholungen. Diesem schubartigen Verlaufe entspricht der anatomische Befund, der uns alte und frische Herde erkennen läßt und darauf hinweist, daß auch früher schon diffusere Zellveränderungen mit vereinzelten Ausfällen nervösen Par-

enchyms wahrscheinlich bei den Schüben aufgetreten sind. Das langdauernde Fieber ist wohl als eine Art Resorptionsfieber zu deuten, das durch die Überflutung des Organismus mit Zerfallsprodukten aus den Zentralorganen hervorgerufen ist.

Der tödliche Ausgang ist auf die schweren Krampfzustände zurückzuführen, die als Folge der Erkrankung der motorischen Region aufzufassen sind.

Für die Differentialdiagnose kommt klinisch wohl nur die multiple Sklerose in Betracht, doch ist sie auszuschließen auf Grund des Vorwiegens corticaler Reizerscheinungen in unserem Falle. Anatomisch ist durch die Anordnung der Herde in der grauen Substanz das Fehlen von entzündlichen Erscheinungen, und an Markscheidenausfällen bei erhaltenen Achsenzylindern die Abtrennung von der multiplen Sklerose einfach. Aber auch von den herdförmigen Prozessen, wie sie bei der Arteriosklerose vorkommen, ist unser Fall unterschieden dadurch, daß bei ihm zunächst an den Gefäßen die atheromatösen Veränderungen fehlen, dann auch sowohl die Herde wie die diffusen Veränderungen unabhängig von den Gefäßen sind.

Es handelt sich also um einen Erkrankungsprozeß, der bei einer Kranken im jugendlichen Alter auftrat und der durch folgende Züge gekennzeichnet ist:

1. Unbekannte Ursache (vielleicht familiäre Disposition),
2. Schubartigen Verlauf mit Remissionen,
3. Corticale Symptome im Bereiche der motorischen und sensiblen Zentren (Spasmen und Hyperalgesien),
4. Psychische Symptome amentieller Art mit Vorwiegen psychomotorischer Erscheinungen,
5. Progressiven Verlauf,
6. Einen nichtentzündlichen herdförmigen Untergang des Nervengewebes der Großhirnrinde mit Neuronophagie und reparatorischer Gliawucherung (teilweise mit Gefäßproliferation).
7. Eine nichtentzündliche diffuse Zellerkrankung mit Zellausfall im Bereiche fast der gesamten grauen Substanz.

Das sind die Hauptkennzeichen dieses eigenartigen Krankheitsbildes. Ich habe mich auf die einfache Darlegung der Befunde beschränkt, weil ich glaube, daß ein vereinzelter Fall noch nicht alle Möglichkeiten der Gruppe, zu der er gehört, entwickelt haben kann, und weil ich nicht von vornherein durch unsichere Deutungsversuche die Untersuchungen ähnlicher Fälle auf eine allzu schmale Fährte leiten will. Immerhin glaube ich, hier einige wesentliche Kennzeichen gefunden zu haben,

die in Verbindung mit neuen Beobachtungen die Aufstellung eines bisher nicht beschriebenen Krankheitsbildes berechtigt erscheinen lassen.

Literaturverzeichnis.

Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histologische und histopathologische Untersuchungen über die Großhirnrinde **1**.

Kraepelin, Psychiatrie 1909. 8. Aufl.

Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.

Spielmeyer, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1**, 660. 1910.

Nähere Literaturangaben finden sich in der ausführlichen Mitteilung.

Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie.

Von
Eugen Kahn (München).

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

(Eingegangen am 22. Mai 1920.)

1. Definition des Konstitutionsbegriffs.

Birnbaum hat im Jahre 1913 die Frage des Konstitutionsbegriffes in der Psychiatrie erörtert. Er kam damals zu dem Resultat, daß es vorläufig besser sei, auf den „inhalts- und wesensreichen Konstitutionsbegriffe in der Psychiatrie zu verzichten und sich mit dem Begriff Disposition durchzuhelfen.

Trotz Birnbaums Warnung wurde mit dem Begriff — oder wohl besser gesagt mit dem Wort — Konstitution in der Psychiatrie allenthalben unentwegt weitergearbeitet, ohne daß, soviel ich übersehen kann, Birnbaums Überlegungen und Anregungen besondere Berücksichtigung erfahren hätten.

Es mag deshalb nicht überflüssig sein, den Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie neuerdings zur Diskussion zu stellen, um so mehr, als er in der inneren Medizin von Julius Bauer in dem großen Buche über konstitutionelle Disposition auf breitester Grundlage erörtert worden ist, wobei auch psychiatrische Fragen gestreift wurden.

Birnbaum hat sich seinerzeit, fußend auf der Martiusschen Definition „Konstitution ist Verfassung", so ausgesprochen: „Diese beiden Momente: Funktionseigenart und Funktionstüchtigkeit erschöpfen meines Erachtens das Wesen der Konstitution, wenn sie dieses auch nicht, weil eine Anzahl von Teilbegriffen umfassend, in allen Einzelheiten zum Ausdruck bringen."

Es wird auf diese Auffassung Birnbaums zurückzukommen sein. Mit Birnbaum wird man davon auszugehen haben, daß der Konstitutionsbegriff ein Begriff der allgemeinen Pathologie und damit der Biologie ist und von den einzelnen medizinischen Disziplinen, also auch von der Psychiatrie, so übernommen werden muß, wie ihn die allgemeine Pathologie darbietet. Hier beginnen schon die Schwierigkeiten insofern, als man sich in der allgemeinen Pathologie noch keineswegs über den Konstitutionsbegriff einig ist.

Toenniessen hat dargelegt, daß man im ganzen wohl drei Arten des Konstitutionsbegriffs unterscheiden kann. Erstens kann man die Konstitution ansehen als „eine dem Körper als ganzem zukommende allgemeine Eigenschaft; konstitutionell sind demnach solche Veränderungen und Erkrankungen, die den ganzen Körper treffen im Gegensatz zu den lokalisierten Organerkrankungen". Zweitens kann man unter Konstitution verstehen „die Beschaffenheit des Individuums, soweit sie als endogenes Moment der Erkrankung in Betracht kommt". Drittens ist es möglich, als Konstitution zu bezeichnen „die Beschaffenheit des Körpers, soweit sie im wesentlichen durch die Vererbung bestimmt ist"; dabei wird „die Grenze gegen die erworbenen Eigenschaften und Veränderungen hinsichtlich des Zeitpunktes der Entwicklung — Keimzellen, befruchtetes Ei, intra- und extrauterine Ontogenese — verschieden gezogen".

Die erste dieser Begriffsfassungen hat Martius folgendermaßen kritisiert: „Das ‚Allgemeinwerden der Krankheit', wenn man darunter nichts anderes verstehen will, als die bloße experimentell festgestellte Tatsache, daß die Krankheitserreger, anstatt an Ort und Stelle der Invasion liegen zu bleiben, den ganzen Körper durchwandern und durchseuchen — dies allein berechtigt demnach in keiner Weise mehr dazu, von einem Konstitutionellwerden der Krankheit zu sprechen, wenn anders dieser Ausdruck überhaupt noch einen wissenschaftlichen Sinn haben soll". Es ist dieser ablehnenden Kritik wohl kaum etwas hinzuzufügen.

Für Martius, den hervorragendsten Vertreter der zweiten Art des Konstitutionsbegriffes, ist Konstitution, wie schon erwähnt wurde, „Verfassung": „Diese Vergleichung soll die Tatsache ins hellste Licht setzen, daß die Konstitution nicht bloß eine allgemeine, dem ganzen Körper zukommende Eigenschaft ist, sondern, daß jedes Organ seine besondere Verfassung hat. So wird es begreiflich, daß die Konstitutionskraft des Gesamtorganismus aus der variablen Verfassung der Einzelorgane sich zusammensetzt und demnach selbst eine variable Größe ist. Von der erworbenen oder ererbten Verfassung des Einzelorgans hängt es aber ab, ob dasselbe gegebenenfalls, nämlich unter bestimmten inneren Bedingungen erkrankt, d. h. funktionelle oder materielle Abweichungen von der Norm erkennen läßt und von der Gesamtverfassung, d. h. von dem Zustande der Einzelorgane und ihrem Ineinandergreifen, sowie von der Wertigkeit der jeweils geschwächten Organe oder Organsysteme muß es abhängen, ob und wie sehr der ganze Organismus leidet."

Martius sieht demnach in der Konstitution — und zwar sowohl in der Totalkonstitution des Gesamtorganismus wie in den Partialkonstitutionen der Organe — variable Größen, die sich aus ererbten

und aus erworbenen Komponenten zusammensetzen und in der Pathogenese als endogene Faktoren wirken.

Demgegenüber zerlegt Tandler, als führender Repräsentant der dritten Art des Konstitutionsbegriffes, die individuelle Körperverfassung in Konstitution und Kondition. Für ihn umfaßt die Konstitution „die individuell variablen, nach Abzug der Art- und Rassequalitäten übrig bleibenden morphologischen und funktionellen Eigenschaften des Individuums". „Die Konstitution in diesem Sinne verstanden ist deshalb eine am Individuum unabänderliche und direkten auf das Soma desselben einwirkenden Reizen nicht mehr zugänglich; sie ist das somatische Fatum des Individuums." Dazu tritt die Kondition: „was an einem Individuum durch Milieueinflüsse geändert werden kann". „Die dem Individuum kraft seiner Konstitution inhärente Reaktionsfähigkeit antwortet auf die betreffenden Reize in der für das Individuum charakteristischen Art und Weise. Was durch die Reaktion verändert wird, ist seine Kondition."

Im Gegensatz zu Tandlers offenbar durch rassenhygienische Erwägungen bedingter Anschauung scheint mir Toenniessens Einwand Zustimmung zu verdienen: „Warum die Art- und Rassequalitäten von der Konstitution ausgeschlossen sein sollen, ist allerdings nicht recht einzusehen."

Konstitution im Sinne Tandlers umfaßt nun alle mit der Amphimixis bestimmten, durch das Keimplasma übertragenen Eigenschaften des Individuums. (Es wird später davon zu sprechen sein, daß hierher nicht nur die im engeren Sinne vererbten, sondern auch die durch Keimänderung, „Keimfeindschaft" und Mutation gegebenen Eigenschaften gehören.)

Bevor wir zum Gegensatz zwischen Martius' und Tandlers, d. h zwischen der zweiten und dritten der oben aufgeführten Fassungen des Konstitutionsbegriffs Stellung nehmen, soll — unter Vermeidung des Konstitutionsbegriffs — die ganze individuelle Körperverfassung in ihrer Zusammensetzung (Toenniessen setzt Konstitution bemerkenswerterweise gleich „Zusammensetzung, Zusammenstellung") betrachtet werden.

Faßt man die Körperverfassung eines Individuums zu irgendeinem beliebigen Zeitpunkt ins Auge, so zeigt sie sich — gewissermaßen im Querschnitt — aus morphologischen und funktionellen Komponenten zusammengesetzt. Die Körperverfassung verändert sich während des ganzen individuellen Lebens; richtet man sein Augenmerk auf diese dauernde Veränderung, so hat man die Entwicklung, d. h. den Längsschnitt der Körperverfassung vor sich.

Wir können danach mit Julius Bauer drei Komponenten der Körperverfassung unterscheiden: die morphologische, die funktionelle und die evolutive.

Jede dieser drei Komponenten wird aus verschiedenen Faktoren gebildet: die morphologische umfaßt Größe und Form; die funktionelle Funktionstüchtigkeit, Widerstandsfähigkeit, Reaktionsfähigkeit (Birnbaum), die evolutive Wachstum und Reifung, Regenerationsvermögen, Involution.

Diese Faktoren der Verfassung des ganzen Körpers kommen ebenso der Verfassung der einzelnen Organe zu; dazu tritt im morphologischen, funktionellen und evolutiven Zusammenhang der Organe als weiterer Faktor die Korrelation.

Wollte man voraussetzungslos das alles als „Konstitution" bezeichnen, so hätte eine durch Generationen gehende Hämophilie einem abgeschnittenen Finger als „konstitutionell" gleichwertig zu gelten. Es bedarf keiner weiteren Beispiele und Auseinandersetzungen dafür, daß ein solcher Konstitutionsbegriff zwar ein sehr umfassender, aber ganz farbloser wäre, und daß er alles eher als, um Martius' Ausdruck zu verwenden, „einen wissenschaftlichen Sinn" hätte. Dabei ist klar, daß alle angeführten Faktoren der Körperverfassung unter Umständen pathogenetisch — und darauf haben wir besonderen Nachdruck zu legen — zur Geltung kommen können.

Wir haben uns nun zu entscheiden, was wir als Konstitution an der Hand der oben erörterten Konstitutionsbegriffe aus der gesamten Körperverfassung herausschälen wollen, an der Hand jener Begriffe, weil wir nicht die Verbindung mit der allgemeinen Pathologie bzw. Biologie abschneiden und uns ad usum proprium einen besonderen Konstitutionsbegriff zurecht machen dürfen.

Knüpfen wir an das Beispiel vom abgeschnittenen Finger an, so könnte postuliert werden, daß alle auf äußere Einwirkungen zurückgehenden Eigenschaften aus dem Begriff der Konstitution auszuscheiden und diesem die Gesamtheit der Eigenschaften zu subsummieren wäre, die ihre Entstehung inneren Ursachen verdanken. Ins Gebiet der Pathogenese übertragen, würde das heißen, daß die aus inneren Ursachen entstehenden Krankheiten als konstitutionell angesehen werden müßten. Daraus würde folgen, daß auch endogene Veränderungen in der gesamten Körperverfassung, die sich aus einer durch exogene Einwirkungen — z. B. durch Infektionskrankheiten — gesetzten Umstellung ergeben, zu den konstitutionellen zu rechnen wären. Martius nimmt das in seinen erworbenen Konstitutionalismen an. Bedenkt man, wie wenig einheitlich alles das ist, was wir heute als innere Krankheitsursachen annehmen, so kann man nicht behaupten, daß so ein wirklich scharf umrissener Konstitutionsbegriff zu gewinnen sei. Gerade dadurch, daß Martius den „erworbenen Konstitutionalismus" (Syphilismus, Jodismus, Bromismus, Alkoholismus) aufgestellt und damit Eigenschaftskomplexe, die sich zweifellos in überwiegendem Maße — wenn

auch mittelbar — von exogenen Einwirkungen herleiten lassen, als konstitutionelle betrachtet, scheint er uns den Konstitutionsbegriff zu weit zu fassen. Besonders deutlich wird das im Fall der Tabes und der progressiven Paralyse: diese Erkrankungen gibt es nicht ohne syphilitische Durchseuchung des Organismus; aber nicht in jedem syphilitisch durchseuchten Organismus entsteht Tabes oder Paralyse, weil offenbar ein Faktor vorhanden sein, und zwar ohne Zweifel schon vor der syphilitischen Infektion vorhanden sein muß, ohne den der Luetiker eben nicht tabisch oder paralytisch wird; dieser bedeutsame ätiologische Faktor, der von uns noch nicht tatsächlich erfaßt werden kann, ließe sich auch pathogenetisch begrifflich gar nicht herausarbeiten, wenn man den Syphilismus als konstitutionelles homogenes Ganze anerkennen würde.

Bevor wir in eine Erörterung der dritten und letzten Art des Konstitutionsbegriffs eintreten, bei der der Nachdruck auf der Erblichkeit von Eigenschaften liegt, müssen wir einigen Gedankengängen der modernen biologischen Erblichkeitsforschung nachgehen.

„Zum Begriff der Erblichkeit", sagt Plate, „gehört regelmäßige Wiederkehr eines Merkmals auf Grund innerer Ursachen, nämlich auf Grund derselben Gene (Erbeinheiten); oder anders ausgedrückt: regelmäßige Wiederkehr einer Eigenschaft trotz der verschiedensten äußeren Verhältnisse; denn tritt dasselbe Merkmal, z. B. ein Stirnfleck, ein besonderes Talent oder eine geistige Erkrankung, regelmäßig in einer Reihe von Generationen wieder auf, obwohl die Individuen unter den verschiedensten äußeren Verhältnissen leben, so ist der Schluß berechtigt, daß dieses Merkmal auf einem inneren Faktor beruht."

Johannsen hat in die Erblichkeitsforschung die Begriffe Phänotypus und Genotypus eingeführt. Der Phänotypus oder Erscheinungstypus ist „der statistische bzw. rein deskriptiv hervortretende Typus". Der Genotypus oder Anlagetypus „tritt nicht rein in die Erscheinung"; er ist „der Inbegriff aller Gene, die grundlegende Konstitution des Organismus". „Durch die gegebene genotypische Konstitution ist die ganze Reaktionsnorm eines Organismus bestimmt." Genotypus und Milieu bedingen „die realisierten persönlichen Charaktere (d. h. die phänotypischen Eigenschaften!) jedes Organismus". Die phänotypische Beschaffenheit ist nach Johannsen „für die Vererbung ganz irrelevant". „Ein gegebener Phänotypus mag Ausdruck einer biologischen Einheit sein; er braucht es aber durchaus nicht zu sein." Johannsen definiert kurz und scharf: „Echte Erblichkeit ist Anwesenheit gleicher Gene (oder Faktoren) bei Nachkommen und Vorfahren."

Wie erkennen wir nun, daß eine Eigenschaft erblich ist? Diese Frage beantwortet Plate so: „Nicht der äußere Eindruck entscheidet

über die erblichen Eigenschaften, sondern die Untersuchung der Nachkommenschaft." Ähnlich drückt Johannsen sich aus: „Die Inspektion der fertigen Organismen kann nicht ohne weiteres aussagen, ob gefundene phänotypische Unterschiede im Milieu oder im Genotypus oder vielleicht in beiden bedingt sind."

Bei Eigenschaften, die schon durch verschiedene Generationen aufgetreten sind, befindet sich der Erblichkeitsforscher, mag er es mit dem Menschen oder mit niedriger stehenden Lebewesen zu tun haben, in einer verhältnismäßig einfachen Situation. Gelingt es ihm. nachzuweisen, daß die betreffenden Eigenschaften „auf Grund innerer Ursachen", „trotz der verschiedensten äußeren Verhältnisse" immer wieder hervortreten, so kann er sie als erblich ansprechen.

Tritt eine neue Eigenschaft auf, so kann der Züchter durch das Züchtungsexperiment mehr oder weniger schnell sich davon überzeugen, ob die Eigenschaft sich vererbt, d. h. ob sie in der genotypischen Struktur[1]) verankert ist.

Die Erblichkeitsforschung beim Menschen steht in diesem Fall vor erheblichen Schwierigkeiten. Meistens wird die Bildung einer neuen Eigenschaft auf eine besondere Kombination der vorhandenen Gene zurückgehen. Es muß auch angenommen werden, daß Mutationen[2]) (plötzlich auftretende neue Eigenschaften) beim Menschen ebenso erblich sind wie bei anderen Lebewesen; offenbar können weiterhin Veränderungen, die an der Gamete vor der Amphimixis stattfinden, in die Erbmasse übergehen; und es scheint schließlich vorzukommen, daß aus der Vereinigung nicht zusammenpassender Gameten („Keimfeindschaft") neue vererbbare Eigenschaften der Zygote entstehen. Es wird im einzelnen Fall oft sehr schwer, wenn nicht nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse unmöglich sein, dahinterzukommen, ob eine in einer Familie zum erstenmal beobachtete Eigenschaft ihre Entstehung einer Neukombination von Genen, einer Mutation oder irgendeiner nicht als primäre Neukombination anzusprechenden Beeinflussung der Gameten vor der Amphimixis (Beispiele bei Gruber-Rüdin, S. 68) verdankt. Ist für Eigenschaften, die auf Grund genotypischer Determinierung vor der Amphimixis neu auftreten, die Erblichkeit immerhin mehr oder weniger sichergestellt, so ist es noch eine Streitfrage

[1]) Es wird hier genotypische Struktur im Sinne von Johannsens genotypischer Konstitution gesagt, um Verwechslungen mit unserem Konstitutionsbegriff auszuweichen.

[2]) Johannsen: „Mutation und Neukombination von Genen bei Kreuzung bleiben als einzig sicher nachgewiesener Weg der Neubildung von Biotypen übrig." Als Biotypus oder „Lebenstypus" faßt Johannsen die Gesamtheit der Organismen mit identischer genotypischer Struktur zusammen, den „genotypischen Gesamttypus". Martius sagt im gleichen Sinne „artfest gewordener Gesamttypus".

in der biologischen Erblichkeitsforschung, ob Eigenschaften, die infolge äußerer Einwirkung nach der Gametenvereinigung — sei es intra- oder extrauterin — sich eingestellt haben, d. h. erworbene Eigenschaften im eigentlichen Sinn, vererbt werden können. Für den Menschen ist nach dieser Richtung bisher nicht der geringste Beweis erbracht.

Wir werden hinsichtlich der Erblichkeit bzw. Vererbbarkeit von Eigenschaften — oder richtig gesagt: von genotypischen Grundlagen von Eigenschaften — die Grenze bei der Vollendung der Vereinigung der beiden Gameten ziehen und wohl in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der biologischen Erblichkeitsforscher sagen können: erblich sind diejenigen Eigenschaften — bzw. die genotypischen Grundlagen derjenigen Eigenschaften, — die aus inneren Gründen bei Vorfahren und Nachkommen immer wieder auftreten; erblich werden können oder vererbbar sind Eigenschaften — bzw. die genotypischen Grundlagen von Eigenschaften —, die durch irgendwelche Vorgänge an den Gameten vor der Amphimixis in der genotypischen Struktur eine Verankerung gefunden haben.

Es ist klar, daß die Eigenschaften, die wir als erbliche und vererbbare bezeichnet haben, den grundlegenden Kern der gesamten Körperverfassung abgeben. Deshalb werden wir uns für einen Konstitutionsbegriff entscheiden, der aus diesem Kern herauswächst. Ehe wir diesen Begriff, wie er sich uns darstellt, zusammenfassen, wird es zweckmäßig sein, festzustellen, wieweit und warum wir nach dem bisher Gesagten mit Martius und Tandler übereinstimmen bzw. von ihnen abweichen.

Es wurde schon auseinandergesetzt, daß wir die erworbenen Konstitutionalismen Martius' nicht akzeptieren können. Martius wendet gegen den Tandlerschen Begriff der Kondition ein, daß dieses Wort Lebenslage bedeute und damit die Bedingungen ausdrücke, unter denen der Organismus lebe; Kondition liege außerhalb des Menschen und könne diesem deshalb nicht anhaften. Sicher ist das Wort Kondition nicht glücklich gewählt; seine Verwendung in Tandlers Sinn ist auch darum nicht angezeigt, weil es für die Pathogenese schon an Verworns Konditionalismus vergeben ist. Der Einwand gegen den Begriff, wie Martius ihn begründet, erscheint uns aber doch nicht stichhaltig; insbesondere können wir Martius' Ansicht nicht beistimmen, daß die Unterscheidung zwischen Konstitution und Kondition nur „aus praktischen Gründen vorteilhaft" sei. Martius sagt gegenüber Tandler: „Vollkommen richtig ist, daß die durch die kombinatorische Vergesellschaftung der Chromosomen in jedem Falle bedingte Eigenart des Individuums unabänderlich ist. Aber wir dürfen nicht vergessen, daß die Zellen, welche ‚reagieren', bei diesem Determinationsakt noch gar nicht vorhanden sind, sondern aus den Anlagestücken sich erst entwickeln", und weiter: „Aber ein besonderer

Name ist gar nicht nötig, weil die Unabänderlichkeit, die scharf betont werden soll, gar nicht auf den irgendwie konstituierten Organismus sich bezieht, sondern nur auf seine Anlagestücke." Man muß doch den Eindruck gewinnen, daß die von Martius hier angenommene unabänderliche Eigenart des Individuums von Tandlers „somatischem Fatum" sich kaum unterscheidet. Daß wir unter Konstitution nicht eine gleichbleibende Größe verstehen können, sondern eine aus inneren Gründen — nach der genotypisch festgelegten Reaktionsnorm in Johannsens Sinn — sich weiter entwickelnde Größe verstehen müssen, ergibt sich wohl aus allem, was wir bisher ausgeführt haben. Unabänderlich ist nur die mit Vollendung der Amphimixis in der genotypischen Reaktionsnorm enthaltene Entwicklungsrichtung des neu entstandenen Organismus, seine konstitutionelle Entwicklungsrichtung — Martius sagt: „seine Anlagestücke" —; in ihr sind im wesentlichen auch Form und Funktion des Organismus bestimmt. In diesem Sinn — als einen Ausdruck für die Unabänderlichkeit der konstitutionellen Entwicklungsrichtung, für die genotypische Reaktionsnorm, nicht für den „irgendwie konstituierten Organismus" — fassen wir Tandlers „somatisches Fatum" auf, das mit der Gametenvereinigung dem neuen Lebewesen gegeben ist.

Wir kommen in Anlehnung an Toenniessen[1]) und unter Zu-

[1]) Toenniessens Definition lautet: „Die Konstitution eines Organismus ist die Gesamtheit seiner somatischen Eigenschaften, soweit sie durch das Keimplasma bestimmt, d. h. vererbt sind." Wenn es auch gar keinem Zweifel unterliegt, daß die weitaus überwiegende Anzahl der konstitutionellen Eigenschaften „vererbt" sind, d. h. eine lange Vergangenheit in der Ahnenreihe haben, so ist es vielleicht doch zweckmäßig, schon in der Definition die „Zukunft" — „vererbbar" — zu sichern; vgl. im übrigen die Ausführungen über das Auftreten neuer Eigenschaften. — Toenniessen hält es für praktisch, die „Anomalien der Körperverfassung durch primäre Keimschädigung" (Forels Blastophthorie) von den konstitutionellen zu trennen. Sind diese Keimschädigungen vererbbar — und sie werden es sein, soweit sie in der genotypischen Struktur verankert sind —, so besteht kein Grund, sie von den konstitutionellen Eigenschaften loszureißen. Sind sie nicht vererbbar, so könnte es allerdings angezeigt erscheinen, sie zwischen die konstitutionellen und nichtkonstitutionellen Eigenschaften zu stellen, da sie jenen zum Teil hinsichtlich der präamphiktischen Genese, diesen hinsichtlich des Mangels der Vererbbarkeit gleichen würden. Für die Zwischenstellung kann auch geltend gemacht werden, „daß die Unterscheidung, ob eine Keimschädigung noch vor der Vereinigung der beiden Keimzellen oder schon nach derselben in utero erfolgte, ob eine Schädigung des wachsenden Organismus in die Fötalzeit zurückreicht oder ob sie erst im extrauterinen Leben einzuwirken begann, nicht immer möglich und eigentlich auch nicht immer von durchgreifender Bedeutung ist" (Bauer!). Bauer fährt an derselben Stelle fort: „Damit ist aber zugleich gesagt, daß auch die Unterscheidung zwischen konstitutionellen und konditionellen erworbenen Eigentümlichkeiten nicht immer streng durchführbar ist, und daß auch hier, wie überall in der Biologie die Grenzen ineinander fließen" (s. u.!).

grundelegung von Johannsens biologischem Erblichkeitsbegriff zu folgender Formulierung:

> Die Konstitution eines Organismus ist die Gesamtheit seiner morphologischen, funktionellen und evolutiven Eigenschaften[1]), soweit sie vererbt oder vererbbar, d. h. in seiner genotypischen Struktur verankert sind.

Oder:

> Konstitutionell sind diejenigen morphologischen, funktionellen nud evolutiven Eigenschaften eines Organismus, die vererbt oder vererbbar, d. h. in seiner genotypischen Struktur verankert sind.

Aus der gesamten Körperverfassung hebt sich nunmehr nach unserer Begriffsfassung die Konstitution — unser Konstitutionsbegriff ist Johannsens „genotypischer Konstitution" sehr nahe verwandt — als der Komplex heraus, durch den der individuelle Organismus charakterisiert ist; wir haben in unserer Konstitution die „ganze Reaktionsnorm des Organismus" (Johannsen) zu erblicken. „In der Wirklichkeit"; schreibt Johannsen, „sind alle realisierten persönlichen Charaktere als Reaktionen der ganzen Konstitution der betreffenden Zygote (bzw. der Gameten) aufzufassen; Reaktionen, die je nach der Natur des umgebenden Milieus verschieden sein können."

„Was an einem Individuum durch Milieueinflüsse geändert werden kann", hat Tandler als Kondition bezeichnet. Wir sprachen schon davon, diesen Ausdruck durch einen, der uns geeigneter erscheint, zu ersetzen; wir möchten das um so mehr tun, als unser Konstitutionsbegriff mit dem Tandlers trotz vielfacher Übereinstimmung insofern nicht zusammenfällt, als wir Tandler nicht folgen können, wenn er Art- und Rassequalitäten aus dem Begriff der Konstitution ausschließt. Da wir auf den Ausdruck Konstitution nicht verzichten können, wird unsere Abweichung von Tandler dann wenigstens durch eine andere Benennung der nichtkonstitutionellen Eigenschaften äußerlich kenntlich gemacht.

Wir schlagen vor, alle Veränderungen der gesamten Körperverfassung auf äußere Reize, auf Milieueinflüsse im weitesten Sinne unter

---

[1]) Um den klaren Formulierungen der biologischen Erblichkeitsforschung gerecht zu werden, sei nochmals hervorgehoben, daß nicht die Eigenschaften selber vererbt werden, sondern ihre „Anlagestücke", Faktoren, Gene, Erbeinheiten, aus welchen sich auf Grund der genotypischen Reaktionsnorm (Johannsen) erst die „erblichen Eigenschaften" oft reaktiv entwickeln. — Erwin Bauer schreibt: „Vererbt wird immer nur die spezifische Art der Reaktion auf die Außenbedingungen, und was wir als äußere Eigenschaften mit unseren Sinnen wahrnehmen, ist nur das Resultat dieser Reaktion auf die zufällige Konstellation von Außenbedingungen, unter denen das untersuchte Individuum sich gerade entwickelt." Die Übereinstimmung mit Johannsen ist vollkommen deutlich.

dem Namen „Konstellation" zusammenzufassen und dementsprechend alle Faktoren und Eigenschaften, die durch exogene Einwirkungen im weitesten Sinne gesetzt sind, als konstellative Faktoren bzw. Eigenschaften zu bezeichnen. Mit diesen Bezeichnungen — Konstellation[1]) und konstellativ — kann man sich einerseits die Stellung des Organismus zur Außenwelt, die doch in diesem Zusammenhang eine ganz besondere Rolle spielt, andererseits die Stellung der konstitutionellen zu den nichtkonstitutionellen, d. h. eben konstellativen Eigenschaften und Faktoren einigermaßen anschaulich machen.

Es leuchtet ohne weiteres ein, daß wir nach Martius' Vorgang der Totalkonstitution des Organismus die Partialkonstitutionen der Organe und Organsysteme und in derselben Weise die Totalkonstellation den Partialkonstellationen gegenüberstellen können. Wie in die Konstitution, so sind auch in die Konstellation die drei Reihen der morphologischen, funktionellen und evolutiven Faktoren und die Korrelation der Organe bzw. Organsysteme einzubeziehen.

Die Entscheidung darüber, ob wir eine Eigenschaft als konstitutionell ansehen dürfen, ist nach unserer Begriffsfassung an die Erblichkeit geknüpft. Oft genug wird uns dieser Nachweis bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht gelingen; wir können aber getrost Toenniessens Optimismus, daß das immer besser werden wird, teilen. Besondere Schwierigkeiten wird die Entscheidung konstitutionell oder nichtkonstitutionell in den Fällen machen, in denen bei neu auftretenden Eigenschaften nicht bestimmt werden kann, ob eine prä- oder postamphimiktische Neuentstehung stattfand; die Fehler, denen wir hier kaum ganz werden entgehen können, werden vielleicht am wenigsten zahlreich sein, wenn wir diese Zweifelsfälle unter Vorbehalt als konstellativ auffassen. Mit einem gewissen Vorbehalt werden wir uns auch Julius Bauers Meinung anschließen: „Daß wir individuelle Eigenschaften, für die sich ein hereditärer Ursprung nicht nachweisen läßt, per exclusionem dann als konstitutionell ansehen werden, wenn kein Anhaltspunkt für ihre konditionelle — wir haben zu sagen: konstellative! — Entstehung vorliegt. Dabei müssen wir im Auge behalten, daß eine solche Entscheidung in vielen Fällen sich als undurchführbar erweisen wird, daß aber andererseits auch keine allzu scharfe Grenze zwischen gewissen auf Keimänderung beruhenden konstitutionellen Eigenschaften und anderen in mehr oder minder frühen Entwicklungsstadien akquirierten konditionellen — wir sagen: kon-

[1]) Julius Bauer spricht gelegentlich in anderem Sinn von der individuellen Konstellation und Wertigkeit der Organe. Erwin Baur verwendet den Ausdruck „Konstellation" oder „Bedingungskonstellation" (vgl. Fußnote S. 288 ziemlich unverbindlich nach dem Wortsinn, so daß kaum ein Bedenken bestehen dürfte, den Terminus für eine bestimmte Begriffsfassung zu reservieren.

stellativen! — Eigenschaften zu ziehen ist." Begrifflich — das sei nochmals hervorgehoben — kommen Eigenschaften, die auf Keimänderungen beruhen oder postamphimiktisch akquiriert sind, für uns als konstitutionell erst in Betracht, wenn sie im Erbgang ihre Verankerung in der genotypischen Struktur gefunden haben.

Siemens hält den Gedanken Tandlers nicht für glücklich, aus dem Wort Konstitution, das keinen theoretisch-wissenschaftlichen Begriff umschreibe, sondern einen klinisch-empirischen Eindruck wiedergebe, einen engen, in der Erblichkeit festgelegten Begriff zu machen, anstatt ihm seine alte Bedeutung: Körperverfassung zu lassen. Er fürchtet, daß daraus allerlei Verwirrung entstehen könne. Zur begrifflichen Klärung schlägt er die Termini Idiotypus (Erbbild) und Paratypus (Nebenbild) vor; er spricht dann von der phänotypischen, in die idiotypische und paratypische zerfallende Konstitution und von idiotypischer und paratypischer Disposition[1]), auf welch letztere er übrigens in der Pathologie ganz entschieden das Hauptgewicht gelegt wissen will.

Daß bisher unter Konstitution vielerlei verstanden wurde, ist richtig. Hier gibt es nur drei Auswege: Entweder man verzichtet vollständig auf das Wort, oder man läßt ihm jede Bedeutung, die im Augenblick zweckmäßig erscheint, oder man gibt ihm eine scharfe begriffliche Umgrenzung und sucht diese durchzuführen. Ich bin der Meinung, daß der dritte Weg gerade den Bestrebungen nach begrifflicher Klärung mehr zugute kommen wird, da es doch ausgeschlossen ist, das Wort Konstitution ganz aus unserem wissenschaftlichen Sprachschatz verschwinden zu lassen, und da die Art und Weise, wie jetzt vielfach mit ihm umgesprungen wird — selbstredend nicht von Siemens, dessen klare Formulierungen Mißverständnisse ausschließen — die Verwirrung nur zu vergrößern vermag.

2. Anwendung des Konstitutionsbegriffs in der speziellen Pathologie.

Der Konstitutionsbegriff gehört der allgemeinen Pathologie, d. h. der Biologie an. A priori enthält er durchaus keine pathologische Betonung. Es versteht sich aber, daß neben normalen Bestandteilen in der Konstitution auch einmal pathologische, oder allgemeiner gesagt, von der Norm abweichende enthalten sein können.

Nachdem wir die Konstitution als die Gesamtheit der morphologischen, funktionellen und evolutiven Eigenschaften eines Organis-

[1]) Siemens Idiotypus entspricht durchaus unserer Konstitution; sein Paratypus unserer Konstellation. Wie er idiotypische und paratypische, wie Tandler konstitutionelle und konditionelle, so haben wir konstitutionelle und konstellative Disposition (Krankheitsbereitschaft) zu unterscheiden.

mus, soweit sie ererbt oder vererbbar sind, definiert haben, dürfen wir im Interesse begrifflicher Klarheit von Konstitution nur sprechen, wenn wir auch die Gesamtheit der konstitutionellen Eigenschaften meinen. Um ganz exakt zu sein, könnte man sogar verlangen, daß dann, aber auch nur dann, von der Totalkonstitution gesprochen werden müsse.

Beschäftigt uns ein einzelnes Organ oder ein Organsystem vom konstitutionellen Gesichtspunkt aus, so werden wir in bezug auf die Summe seiner konstitutionellen Eigenschaften von seiner Partialkonstitution — nach Martius' Vorgang, aber nicht in seinem Sinne — reden können.

In der speziellen Pathologie wird vielfach schlechthin mit dem Wort Konstitution operiert in Zusammenhängen, in denen es sich weder um die Total- noch um eine Partialkonstitution dreht. Dieser Modus ist deshalb anzufechten, weil hier mit der Kennzeichnung Konstitution so gut wie immer ein Komplex aus der Gesamtkonstitution herausgegriffen wird, und zwar ein Komplex von pathologischen konstitutionellen — übrigens keineswegs ausnahmslos konstitutionellen in unserem Sinn — Elementen, der kaum je die Partialkonstitution des in Rede stehenden Organs oder Organsystems, geschweige denn die Totalkonstitution des Organismus, wieweit er diese auch beeinflussen mag, in ihrer Ganzheit umfaßt. Auch in einem Organismus oder in einem Organ mit vielen pathologischen Eigenschaften wird immer noch eine ganz erhebliche Anzahl von nicht pathologischen konstitutionellen Eigenschaften vorhanden sein.

Lange Zeit war der Ausdruck Konstitutionskrankheiten sehr beliebt; er ist wohl auch jetzt noch nicht ganz aufgegeben. Man hat namentlich für das klinische System der inneren Medizin diesen Ausdruck mit Beschlag belegt. Martius hat darüber geschrieben, es sei „entschieden das beste, die Kategorie der konstitutionellen Krankheiten im nosologischen System ganz aufzugeben und jeder Krankheitsgruppe gegenüber besonders zu untersuchen, wie groß das konstitutionelle, wie groß das ätiologische Moment bei ihr ist". Auch bei Anwendung unseres Konstitutionsbegriffs können wir darin Martius nur beipflichten, wobei es sich hier für uns weniger um die Überschätzung der Konstitution in der Pathogenese als um die unscharfe Fassung und unklare Manipulierung handelt, die in der Lehre von den Konstitutionskrankheiten mit dem Begriff der Konstitution getrieben worden ist.

Moderner ist der Terminus Konstitutionsanomalie; darunter begreift Julius Bauer dasjenige, „was außerhalb des Bereichs der Norm fällt, ohne Rücksicht darauf, ob es eine Krankheitsdisposition ändert oder nicht, ob es eine Minderwertigkeit mit sich bringt oder nicht, ob es die Reaktionsart des Organismus beeinflußt oder nicht". Gegen die

Anwendung des Ausdrucks Konstitutionsanomalie ist solange nichts einzuwenden, als man sich klar darüber bleibt, daß darunter nicht schlechtweg eine „pathologische Konstitution" verstanden werden soll, sondern, daß es sich lediglich um die Kennzeichnung einer einzelnen pathologischen konstitutionellen Eigenschaft oder einer mehr oder weniger großen zusammengefaßten Anzahl solcher Eigenschaften handeln kann. Aber auch in diesem Fall würde ich es für zweckmäßiger halten, nicht Konstitutionsanomalie, sondern konstitutionelle Anomalie zu sagen, weil eben eine Konstitution nie durchweg anormal oder pathologisch ist, sondern nur eine bald kleinere, bald größere Zahl pathologischer konstitutioneller Eigenschaften enthält.

Das ist der Punkt, auf den ich hinaus will. Schon jetzt ist uns in vielen Fällen die Erfassung von einzelnen konstitutionellen Faktoren (oder Eigenschaften) möglich. Wir können sowohl die Total- als eine Partialkonstitution nur aufbauen oder auflösen, indem wir die einzelnen Faktoren herausholen. Die Erfassung der konstitutionellen pathologischen Faktoren ist eine Hauptaufgabe der speziellen Pathologie, genauer gesagt der pathogenetischen Forschung. Stellen wir uns konsequent auf den Standpunkt, daß wir zunächst nur konstitutionelle Faktoren suchen, arbeiten wir dann auch ebenso konsequent nur mit konstitutionellen Faktoren — und mit Gruppen konstitutioneller Faktoren —, so sind wir nicht nur in unserer Arbeit sowohl wie in unserer gegenseitigen Verständigung vor Irrtümern geschützt, sondern wir kommen auch dem Ziel der pathogenetischen Analyse näher und dürfen hoffen, in dem Gebiet der synthetischen Bearbeitung konstitutioneller Probleme in der speziellen Pathologie vorwärts zu kommen. Wir graben uns und unseren Begriffen, die hier besonders nach Prägnanz verlangen, das Wasser ab, wenn wir mit dem Wort Konstitution, in dem ein weit umfassender biologischer Begriff gegeben ist, in unseren speziell-pathologischen Arbeiten umgehen; wenn wir von der zunächst meist unübersehbaren „Konstitution", gewissermaßen dem ganzen Gebäude, sprechen, während wir doch die konstitutionellen Faktoren, die Bausteine, meinen.

Wir wahren den Zusammenhang mit der Biologie und mit der allgemeinen Pathologie und haben doch volle Bewegungsfreiheit, wenn wir grundsätzlich das Adjectivum konstitutionell gebrauchen, wo immer in unseren speziell-pathologischen bzw. pathogenetischen Überlegungen und Forschungen Fragen angeschnitten werden, in denen die Konstitution eine Rolle spielt.

Was über Konstitution und konstitutionell gesagt wurde, gilt sinngemäß auch für Konstellation und konstellativ, da wir selten bei Fragestellungen der speziellen Pathologie die ganze Konstellation in unseren Erörterungen zu erfassen, sondern in der Regel es nur mit einer bald

größeren, bald kleineren Zahl von konstellativen Faktoren zu tun haben werden.

Man wird sagen, daß ich mit diesen Auseinandersetzungen offene Türen einrenne. Ganz vermag ich das nicht in Abrede zu stellen. Ich bin aber der Meinung, daß diese Überlegungen doch noch lange nicht so bekannt und berücksichtigt sind, um nicht noch einmal angestellt werden zu dürfen, und daß es immerhin einen gewissen Erfolg bedeuten würde, wenn sie gerade in der Psychiatrie einiges Gehör finden würden. Dazu kommt, daß ohne diese Erörterungen ein Teil von dem, was ich hoffe noch darlegen zu können — insbesondere einige Bemerkungen über den Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie — in der Luft stehen würde.

Es wäre noch dem Einwand zu begegnen, daß es — nicht nur in der Medizin — gang und gäbe ist, sich umfassender Begriffe bzw. Bezeichnungen für spezielle Fragen zu bedienen; daß es deshalb nicht bedenklich sei, in speziell-pathologischen Zusammenhängen, in denen jedem Kundigen bekannt sein müsse, was gemeint sei, von Konstitution und Konstellation zu sprechen, anstatt sich auf den Gebrauch der Adjectiva konstitutionell und konstellativ zu beschränken. Dagegen ist nur zu sagen, daß diejenigen, die mit diesen Fragen sich besonders beschäftigen, sich, wenn auch oft nur mit einiger Mühe, durchfinden werden; daß aber auch sie aktiv und passiv Mißverständnissen ausgesetzt sind, wenn wir es nicht endlich einmal fertig bringen, uns über die Grundbegriffe und ihre Anwendung zu verständigen. Es ist vielfach darüber Klage geführt worden, daß der Konstitutionsbegriff unhandlich und besonders in der speziellen Pathologie nicht verwendbar sei; ich möchte glauben, daß diesen Klagen durch den einfachen Ausweg, dessen Begehbarkeit ich zu zeigen mich bemühte, einiges von ihrer Berechtigung genommen sei.

Hier möchte ich noch erwähnen, was ein Pathologe, Ribbert[1]), unter „normaler Konstitution" versteht; ihm gilt ein Mensch als normal, wenn seine „Organe so regelrecht gebaut sind, wie wir es auf Grund allgemein anerkannter wissenschaftlicher Erfahrung als physiologisch kennen, wenn ferner alle diese Organe so funktionieren, wie wir es an ihnen voraussetzen müssen, wenn sie weiterhin in voller Harmonie miteinander arbeiten, wenn keine funktionelle Tätigkeit hinter dem Durchschnitt, den wir ebenfalls erfahrungsgemäß abschätzen, wesentlich zurückbleibt oder ihn erheblich überragt". Nach unserem Konstitutionsbegriff haben wir hinzuzufügen: Wenn die Entwicklung der Organe und des ganzen Organismus in der bei ihrem Bau und ihrer Funktion zu erwartenden Art und Weise sich vollzieht. Ribbert unterstreicht die Unmöglichkeit, „diese ideale Beschaffenheit" scharf

[1]) Zitiert nach Julius Bauer.

abzugrenzen: „Sie ist durch alle nur denkbaren Zwischenstufen mit den Zuständen verbunden, die nicht mehr als normal angesehen werden können."

Auch von der „normalen Konstitution" her läßt sich meines Erachtens die Berechtigung meiner vorstehenden Ausführungen für die spezielle Pathologie ableiten. Wie wenig von der „normalen Gesamtkonstitution" — und auch in pathologischen Fällen ist immer noch viel an der Konstitution normal! — hat der Kliniker im Auge, wenn er, sei es als Internist, sei es als Psychiater, von „normaler Konstitution" spricht. Im Brennpunkt des Interesses stehen immer nur Bestandteile der Konstitution — konstitutionelle Faktoren (Eigenschaften) oder Gruppen von solchen; keineswegs gehören im letzteren Falle die Faktoren der Gruppe regelmäßig unmittelbar zusammen, sie liegen vielmehr oft in der Gesamtkonstitution oder in der Partialkonstitution zerstreut wie verschiedenfarbige Steinchen auf einem Mosaikfeld: Sie sind konstitutionell, d. h. sie gehören zur Konstitution; aber sie machen die Konstitution — weder die totale noch die partielle — nicht aus.

3. Der Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie.

In seiner eingangs zitierten Arbeit hat Birnbaum auseinandergesetzt, wie wenig man sich bisher in der Psychiatrie um den Konstitutionsbegriff tatsächlich gekümmert hat. Ich möchte darauf nicht näher eingehen, da ich kaum mehr als eine Wiederholung von Birnbaums Ausführungen geben könnte.

Birnbaum ist der Meinung, daß die „Hauptelemente des Konstitutionsbegriffs" — Funktionseigenart und Funktionstüchtigkeit — sich ohne weiteres auf das Gebiet der Psychiatrie übertragen lassen; „es läßt sich sehr wohl auch etwas Tatsächliches darunter vorstellen, wenn man etwa von der allgemeinen psychischen Reaktionsart, von der funktionellen Leistungsfähigkeit und psychischen Widerstandskraft als den Bausteinen der psychischen Konstitution[1]) spricht".

[1]) Birnbaum stellt ausführlich dar, daß nicht identisch mit der psychischen Konstitution in seinem Sinne seien: Die individuelle Artung, die persönliche Eigenart, der Charakter, das Temperament, die psychische Gesamtanlage. Birnbaum will auch nicht „das endogene Moment an sich" unter Konstitution verstanden wissen. Ferner weist er mit Recht darauf hin, daß es nicht angängig sei, von psychopathischer Konstitution zu sprechen, weil damit eine Krankheitsbezeichnung gegeben werde; auch die zyklisch-motorische Konstitution Kleists, die paranoische, die hypochondrische und ähnliche Konstitutionen lehnt Birnbaum von seinem Konstitutionsbegriff aus ab. Ich halte es für begrifflich unrichtig, von solchen und anderen — hypoparanoische (Kleist), katatonische (Julius Bauer), manisch-depressive, hysterische — Konstitutionen zu sprechen, weil ich in Übereinstimmung mit Birnbaum in der Konstitution einen allgemein pathologischen, d. h. biologischen — Begriff sehe und keinen Ausdruck, der beliebig zur klinischen Gruppierung, sei es von Psychosen, sei es von psychopathischen Zuständen, ver-

Allgemeine psychische Reaktionsart, funktionelle Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft stehen fraglos in den allerengsten Beziehungen zu der Konstitution, wie wir sie begrifflich zu umreißen versuchten. Ist aber eine aus diesen Eigenschaften — bzw. aus den Komponenten dieser Eigenschaften zusammengesetzte „psychische Konstitution" ein Begriff, der dem allgemein pathologischen oder, wie ich lieber ganz allgemein sagen möchte, biologischen Konstitutionsbegriff konform ist?

Birnbaum erklärt es ferner für selbstverständlich, daß die psychische Konstitution eine organische Grundlage habe, „insofern könnte man mit gleichem Recht von Nerven- und Gehirnkonstitution sprechen"; er tut dies aber nicht, „weil Gehirn- und Nervenkonstitution die uns hier interessierenden psychischen Erscheinungen so wenig zu erklären helfen, wie Gehirn- und Nervensystem psychische Vorgänge überhaupt, und weil diese Erscheinungen, soweit sie überhaupt aus der Konstitution heraus verständlich werden, es am ehesten aus deren psychischen Besonderheiten werden". Immerhin räumt Birnbaum ein, daß es pathologische Vorgänge in der Psychiatrie gebe, „bei denen umgekehrt die psychische Konstitution überhaupt nicht zum Verständnis der pathologischen Zusammenhänge beitragen kann, und vielmehr eben auf die organische, die Nerven- und Gehirnkonstitution zurückgegriffen werden muß".

Birnbaum kennt wie Martius angeborene und erworbene Konstitutionen; daß wir diese Anschauung nicht zu teilen vermögen, geht aus der begründeten Definition unseres Konstitutionsbegriffs hervor. Damit würden aus der psychischen Konstitution Birnbaums für uns von vornherein eine ganz erhebliche Anzahl von Faktoren als konstellative herausfallen.

Wir können aber eine psychische Konstitution in Birnbaums Begriffsfassung überhaupt nicht anerkennen.

Auf biologischem Boden fußend, müssen wir der Konstitution drei Eigenschaftsreihen — morphologische, funktionelle und evolutive — zusprechen. Jede Total- oder Partialkonstitution muß aus diesen drei Eigenschaftsreihen zusammengesetzt sein. Was Birnbaum als psychische Konstitution aufstellt, ist aber nur aus funktionellen Eigenschaften gebildet; das ist an sich durchaus logisch, weil das Psychische nichts anderes ist als eine Funktion, die sich allerdings aus einer Großzahl von konstitutionellen Faktoren komponiert.

Auch wenn in der psychischen Konstitution Birnbaums nur konstitutionelle Faktoren enthalten wären, würden wir es nicht für erlaubt und vom biologischen Standpunkt, der in der Konstitutions-

wendet werden darf, und der auch nicht dazu da ist, um Reaktionsweisen von mehr oder weniger tiefgreifender konstitutioneller Fundierung — totum pro parte! — zu bezeichnen.

frage nun einmal der ausschlaggebende sein muß, nicht für möglich halten, sie als psychologischen bzw. psychopathologischen Begriff zu formulieren, weil ihr auf alle Fälle einerseits das morphologische Substrat, andererseits die evolutive Eigenschaftsreihe fehlt.

Dagegen ist wider die Einführung des Begriffes der Nerven- und Gehirnkonstitution — oder kürzer der cerebralen Konstitution — in die Psychiatrie nichts einzuwenden, wenn man sich bei Verwendung dieses Begriffes stets Rechenschaft darüber ablegt, daß einerseits die psychischen Funktionen, die im wesentlichen die funktionellen Eigenschaften dieser Partialkonstitution ausmachen, an die cerebral-konstitutionellen morphologischen und evolutiven Faktoren gebunden sind, und daß sie andererseits in Korrelation mit anderen Partialkonstitutionen (endokriner Apparat!) stehen.

Damit wird die cerebrale Konstitution in allgemeinen psychiatrischen Überlegungen sehr wohl unter Umständen ihren Platz finden können. Ob und wieweit es möglich ist, mit ihr psychische-normale und pathologische Erscheinungen zu erklären, kann kein Postulat für oder gegen die Einbeziehung dieses biologischen Begriffs in die Psychiatrie sein.

Die Verwendungsmöglichkeit des Konstitutionsbegriffs in der Psychiatrie ist aber mit der Einführung der cerebralen Partialkonstitution nicht erschöpft. Wie in jeder anderen medizinischen Disziplin, so rührt auch in der Psychiatrie die Unterscheidung der konstitutionellen von den konstellativen Faktoren zutiefst an das Wesen der Krankheitsvorgänge und krankhaften Anomalien, die den Kliniker beschäftigen. Verzichten wir darauf, immer mit dem Hauptwort Konstitution umzugehen und halten wir uns an die einzelnen Eigenschaften, die uns entgegentreten — an die somatischen wie an die psychischen, an die normalen wie an die pathologischen —, so werden wir eine Fülle von Erkenntnissen gewinnen, sobald es uns gelingt, konstitutionelle und konstellative Faktoren auseinanderzuhalten.

Wie grundsätzlich konstitutionelle und konstellative Faktoren zu scheiden sind, wurde oben auseinandergesetzt. Für die Bestimmung der Erblichkeit, dieser Conditio sine qua non für unsere konstitutionellen Faktoren, sind wir in der Psychiatrie auf die Familiengeschichte[1]) angewiesen. Wir haben in den Familien nicht nur nach psychischen Erkrankungen und auffälligen Persönlichkeiten im allgemeinen zu suchen, sondern wir werden uns bemühen müssen, über möglichst zahlreiche und auf möglichst viele Generationen verteilte Familienmitglieder

[1]) Bemerkenswerterweise steht in dem Buch eines Internisten, G. Sticker, der Satz: „Die Krankheitsgeschichte des Individuums ist vorgebildet in der Familiengeschichte."

eingehende Schilderungen zu bekommen[1]). Daß die neu auftretenden Eigenschaften eine wesentliche Fehlerquelle darstellen könnten, ist kaum zu befürchten.

Es könnte gefragt werden, welche Faktoren wir auf ihre konstitutionelle oder konstellative Eigenart zu prüfen haben. Zunächst wohl alle, nicht nur Eigenschaften, die wir nicht weiter auflösen können, sondern auch komplexe Eigenschaften und Gruppen von Eigenschaften. Die biologische Erblichkeitsforschung und die wissenschaftliche Genealogie (Lorenz!) haben erprobte Methoden, gegen deren Anwendung in der Psychiatrie keine Bedenken bestehen.

4. Genotypus und Phänotypus in der Psychiatrie.

Die Gesamtbeschaffenheit des Organismus ist gegeben durch seine Konstitution und durch seine Konstellation. Wie der Organismus als Ganzes, so werden auch seine Teile — die Organsysteme, die Organe, die Bestandteile der Organe, die mehr oder weniger zusammengesetzten und zum Teil wohl auch die nicht weiter auflösbaren Eigenschaften — aus konstitutionellen und konstellativen Faktoren gebildet. Auf der Grundlage der mit Vollendung der Amphimixis determinierten Konstitution spielt sich unter der Wirkung der immanenten konstitutionellen Entwicklungsrichtung und Reaktionsnorm einerseits und der milieubedingten konstellativen Veränderungen andererseits das ganze Leben des Organismus ab.

Nicht selten stehen wir in der speziellen Pathologie überrascht vor der ungeheuren Vielheit der Erscheinungen, vor all den Unterschieden, die auf den ersten Blick noch gleich erscheinende krankhafte Störungen, Zustände, Bilder, Verläufe uns bei näherer Betrachtung erkennen lassen. Die biologischen Erblichkeitsforscher wundern sich längst nicht mehr über die große Zahl von Differenzen, sondern halten dafür, daß es bei der enormen Summe von Möglichkeiten, die jeweils bei der Vereinigung von zwei Gameten hinsichtlich der genischen Mischungen vorliegen, eher merkwürdig sei, daß immer noch so viele Gleichheiten erhalten bleiben. Toenniessen hat die Multiformität der Erscheinungen in bezug auf die Konstitutionen folgendermaßen gekennzeichnet: „Die Zahl der Konstitutionen ist so groß wie die Zahl der Individuen, eine Selbstverständlichkeit, wenn man die Konstitution auf den Genotypus zurückführt."

Es ist klar, daß all die individuell verschiedenen Konstitutionen mit ihrer individuell eigenartigen Reaktionsnorm (Johannsens geno-

[1]) Daß bei vergleichend psychiatrischen Forschungen die Rassenmerkmale eine besondere Würdigung erfordern, ist selbstverständlich. Sie sind in unserem Sinn konstitutionell; doch bestehen ohne Zweifel auch unter den Rassen konstellative Unterschiede.

typische Reaktionsnorm!) ein dem Milieu gegenüber in allen Graden abgestuftes Verhalten zeigen und infolgedessen konstellative Faktoren von mehr oder weniger bedeutsamer Differenzierung nach Art und Anzahl erwerben; d. h. die Konstellation vereinheitlicht nicht etwa die konstitutionell differenten Organismen, sondern sie gibt ihnen neue, sie weiterhin differenzierende Unterschiede.

Die Erscheinungsformen und Lebensäußerungen des Organismus, die sich zunächst unserer Beobachtung darbieten, sind in der Regel Produkte und Zusammenhänge aus konstitutionellen und konstellativen Faktoren. Konstitutionell ist für uns alles, was morphologisch, funktionell, evolutiv auf die genotypische Struktur zurückgeht; das Konstellative kommt von außen, nur vom Milieu. Johannsen drückt das so aus, daß Genotypus und Milieu die realisierten persönlichen Charaktere — das sind die phänotypischen Eigenschaften — bedingen. Wir sagen: Konstitutionelle und konstellative Faktoren setzen den Phänotypus zusammen.

Dürfen wir diese biologische Betrachtungsweise mit den Begriffen, die Johannsen zu verdanken sind, in ein Gebiet der speziellen Pathologie herübernehmen? Diese Frage ist meiner Meinung nach unbedingt zu bejahen. Wenn diese biologische Betrachtungsweise unsere Erkenntnis zu fördern vermag und zwar nicht nur durch mehr oder weniger glückliche Arbeitshypothesen, sondern in einer Weise, die der wissenschaftlichen Kontrolle und Korrektur zugänglich ist, so dürfen wir nicht nur, sondern wir müssen uns ihrer bedienen.

Wenden wir Johannsens Begriffe auf unser Gebiet an, so ergibt sich ohne weiteres, daß die krankhaften Zustände, Verläufe, Entwicklungen, mit denen wir es in der Psychiatrie zu tun haben, uns als Phänotypen entgegentreten; in allen psychischen Störungen bzw. in einem großen Teil ihrer „realisierten persönlichen Charaktere" — sind konstitutionelle und konstellative Momente aufs innigste verflochten, genau so wie in jeder anderen Lebensäußerung des Organismus.

Ich will zu begründen versuchen, wie unter biologischen Gesichtspunkten diese Tatsache für die Psychiatrie nutzbar gemacht werden kann; vorher muß ich aber noch weitere Anleihen aus der Rüstkammer der biologischen Erblichkeitsforschung machen.

Über die Rolle der Gene sind die Anschauungen noch geteilt. Es kann vorkommen, daß eine sich manifestierende Eigenschaft durch ein einzelnes Gen bedingt ist. Plate spricht von polygenen Merkmalen und pleiotropen Erbeinheiten; unter jenen stellt er sich Eigenschaften vor, die durch das Zusammenwirken mehrerer Gene bestimmt werden; unter diesen versteht er einzelne Gene, die auf mehrere Eigenschaften einwirken. Allgemein wird wohl jetzt angenommen, daß nicht nur durch ein anwesendes Gen bestimmte Wirkungen ausgeübt werden

können; sondern daß das Fehlen dieses oder jenes Gens gleichfalls sehr ausgeprägt zur Geltung kommen kann. Johannsen, der den „morphologischen" Ausdruck Merkmale „als sozusagen umgrenzte Einheiten der Organisation" verpönt, sagt mit einer gewissen Reserve[1]): „Die genotypischen Elemente, die Gene — oder die ‚Faktoren', wie wir sicherheitshalber sagen, weil es mindestens unsicher ist, ob ein Faktor Abwesenheit oder Anwesenheit eines Genes bedeutet — repräsentieren durchaus nicht je eine Eigenschaft, sondern ihre Zusammenstellung in der gegebenen Zygote bedingt die ganze Reaktionsnorm des Organismus."

Wir müssen uns demnach vorstellen, daß in jede „Eigenschaft" genotypische Elemente — seien es Gene oder „Faktoren" in Johannsens Sinn — irgendwie hineinspielen. Die Gene werden wir nie zu Gesicht bekommen, ebensowenig die „Faktoren". Nun sind sie — die genotypischen Elemente — aber die Träger der Vererbung. Wie können wir sie wenigstens so weit erfassen, daß es möglich ist, mit ihnen zu arbeiten? Es braucht uns ja zunächst gar nicht so sehr darum zu tun zu sein, den Aufbau irgendwelcher genotypischen Kombinationen — aus Genen bzw. „Faktoren" — nachzuweisen, als vielmehr darum, die Manifestationen genotypischer Kombinationen aufzuspüren. Gemeinhin sind die Phänotypen Manifestationen oder Realisationen aus Genotypen und Milieu. Es muß aber — und das ist tatsächlich der Fall und in der biologischen Erblichkeitsforschung vielfach experimentell nachgewiesen — vorkommen, daß gewisse Phänotypen nach den Erbregeln gehen. Wir haben von Johannsen gelernt, daß der Phänotypus an sich zwar für die Erblichkeit irrelevant ist, daß aber ein Phänotypus doch der Ausdruck einer biologischen Einheit sein kann. Das berechtigt uns zu dem Schluß, daß in denjenigen Phänotypen, die nachweislich in Erbgang nach den Regeln gehen, bestimmte, feste Kombinationen genotypischer Elemente zum Ausdruck kommen müssen.

Wir bezeichnen diejenigen Phänotypen, die wir in dieser Art als unmittelbare Manifestationen bestimmter genotypischer Kombinationen erkennen können, als „feste Phänotypen", weil sie an eine konstante genotypische Grundlage fest gebunden sind. Wir vergessen nicht, daß trotzdem nicht die festen Phänotypen als solche, sondern ihre genotypischen Grundlagen vererbt werden; für uns sind die festen Phänotypen „konstitutionell", weil sie genotypisch verankert sind.

---

[1]) Über Wort und Begriff Gen schreibt Johannsen: „Das Wort Gen ist völlig frei von jeder Hypothese. Es drückt nur die Tatsache aus, daß Eigenschaften des Organismus durch besondere, jedenfalls teilweise trennbare und somit gewissermaßen selbständige ‚Zustände', ‚Faktoren', ‚Einheiten' oder ‚Elemente' in der Konstitution der Gameten und Zygoten — kurz, durch das, was wir eben Gene nennen wollen — bedingt sind."

Den festen Phänotypen haben wir alle übrigen Phänotypen gegenüberzustellen, die sich unter dem Zusammenwirken von Genotypus und Milieu in immer wechselnder, „nicht fester" Weise — in bezug auf die genotypischen Grundlagen nicht fest! — manifestieren.

Man wird zwei Arten von festen Phänotypen zu unterscheiden haben. Einmal solche, die weder an sich noch in ihrer genotypischen Grundlage weiter auflösbar sind: primitive feste Phänotypen mit primitivem Genotypus; dann feste Phänotypen, die sich aus primitiven Phänotypen zusammensetzen und auf der Grundlage von Kuppelungen primitiver Genotypen stehen: komplexe Phänotypen mit komplexem Genotypus. Über die Zahl der in den primitiven Genotypen vorhandenen genotypischen Elemente — Gene und „Faktoren" — soll gar nichts ausgesagt werden; sie sollen lediglich in ihrer Eigenart, daß sie an einen festen Phänotypus gebunden sind, herausgehoben werden.

Die primitiven Genotypen müssen nach den Erbregeln gehen; der Nachweis dafür erfolgt durch die Kontrolle des Erbgangs ihrer primitiven festen Phänotypen, die gleichfalls den Regeln folgen müssen. Würden sie das nicht tun, so wäre die Entdeckung der Vererbungsregeln gar nicht möglich gewesen. Die komplexen Genotypen — und entsprechend die komplexen festen Phänotypen — können den Erbregeln als Ganzes folgen; sie müssen es aber nicht, sondern können bei gewissen Kreuzungen in phänotypische Gemische zerfallen, deren einzelne Bestandteile aber doch genotypisch bedingt sind und also nach irgendeinem Mendelschen Vererbungsmodus gehen müssen. Konstitutionell sind die komplexen Phänotypen nach unserer Begriffsfassung in diesem wie jenem Fall, da sie, wie kurz vorher erwähnt, genotypisch — wenn auch auf dem Umweg über die primitiven Genotypen — verankert sind.

Vielfach wurde schon darauf hingewiesen, daß die Geltung der Vererbungsregeln beim Menschen schlechthin vorausgesetzt werden müsse, da nicht vorstellbar sei, daß biologische Regeln, die bei allen übrigen lebenden Organismen gelten, gerade für den Menschen nicht gelten sollten. Wir sind durchaus dieser hier nicht weiter zu begründenden Ansicht. Von diesem Standpunkt aus fassen wir unsere letzten Ausführungen noch einmal zusammen: Vererbt werden nur Genotypen. Der Nachweis der Erbregeln ist nur möglich, wo Genotypen durch ihre festen Phänotypen repräsentiert werden; das ist ausnahmslos der Fall bei den primitiven Genotypen und den primitiven festen Phänotypen; es kann auch vorkommen bei komplexen Genotypen und komplexen festen Phänotypen. Das ist der Weg, der uns allein mit Sicherheit zu den konstitutionellen Eigenschaften führen kann.

Man kann auch auf einem anderen Weg, gewissermaßen per exclusionem, versuchen, die konstitutionellen, d. h. genotypisch fundierten

Eigenschaften herausholen, indem man nämlich von den Gesamteigenschaften des Organismus zuerst die konstellativen aufs Korn nimmt. Bei diesem Versuch steht man aber bald vor einer Reihe von Eigenschaften, deren konstitutionelle oder konstellative Eigenart nicht ohne weiteres festzustellen wäre, und bei denen, wenn das unter Schwierigkeiten schließlich doch gelingen würde, immer noch die Zurückführung der vorläufig vermutungsweise konstitutionellen Eigenschaften auf ihre weitere Unauflösbarkeit, auf die primitiven festen Phänotypen, und die Kontrolle im Erbgang zu erfolgen hätte. Allerdings würden sich einzelne Eigenschaften schnell als konstellativ agnoszieren lassen — z. B. Wunden —; es darf aber nicht übersehen werden, daß auch bei diesen an Beeinflussung durch konstitutionelle Faktoren gedacht werden muß.

Allmählich wird es gelingen, einen Stamm von primitiven festen Phänotypen zu bekommen, von dem aus das Weiterarbeiten, das man sich am Anfang wohl kaum mühevoll genug wird vorstellen können, leichter werden wird. Stets wird allerdings bei dem dauernden Ineinanderspielen konstitutioneller und konstellativer Elemente große Vorsicht geboten sein.

Wir versuchen, unsere Vorstellungen an einem Beispiel deutlich zu machen. Wir haben einen Kranken mit Dementia simplex, dessen Familie wir durchforschen. Nehmen wir den immer noch einfachen Fall an, daß wir in der Familie von manifesten Psychosen nur Schizophrenien antreffen. Wir finden noch diesen und jenen Fall von Dementia simplex, daneben Katatonien und paranoide schizophrene Psychosen. Alle drei Schizophrenieformen sind nach unserer Auffassung verschiedene Phänotypen. Wir werden bei jeder der drei Formen der genotypischen Fundierung nachzugehen und zu erwarten haben, daß wir einen, vielleicht auch mehrere gemeinsame primitive Genotypen durch den Nachweis finden, daß die zugehörigen primitiven festen Phänotypen nach den Erbregeln gehen. Vielfach werden wir ähnliche und gleiche Phänotypen bei Vorfahren und Nachkommen immer wieder sehen, die wir evtl. als komplexe feste Phänotypen erkennen können und bei denen wir versuchen müssen, die Auflösung in ihre primitiven festen Phänotypen zu erreichen. Damit ist schon ausgedrückt, daß Gleichheit oder scheinbare Gleichheit von Phänotypen nicht gemeinhin die Diagnose „konstitutionell" erlaubt; prinzipiell ist das nur für die primitiven, außerdem noch für die komplexen festen Phänotypen erlaubt, für die letzteren, weil auch sie in eindeutiger und nachweislicher Art genotypisch festgelegt sind.

Außer den konstitutionellen Faktoren werden wir mehr und mehr konstellative isolieren können. Dabei darf selbstverständlich ein Phänotypus, dessen genotypische Analysierung nicht sofort gelingt,

damit noch nicht als konstellativer Faktor abgestempelt werden — die konstitutionellen Wurzeln verzweigen sich außerordentlich weit und außerordentlich fein.

Oft genug werden wir für gleiche und gleich erscheinende Phänotypen weitgehend differente genotypische Grundlagen — nachzuweisen an den jene Phänotypen zusammensetzenden primitiven festen Phänotypen! — eruieren; auch aus diesen Befunden werden wir unter entsprechender Anwendung unserer Betrachtungsweise Antwort auf manche Frage erhoffen dürfen.

Bleuler hat in einer Besprechung von Rüdins Buch über die Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox den unsrigen ganz verwandte Gedankengänge entwickelt und die Forderung aufgestellt: „Die erste Grundlage einer Erblichkeitsstudie sollte die Festlegung des Begriffs und Umfangs des Merkmals, hier also der Psychose, geben. Aber diese Normen sind bei den Geisteskrankheiten problematisch und sollten umgekehrt erst durch die Heredität bestimmt werden." Bleuler spricht die Meinung aus, daß die manifeste Schizophrenie — die „Sichtspsychose" bzw. „Sichtschizose"[1]) — kein monohybrid mendelndes Merkmal sein könne; er betont die Notwendigkeit, durch die Familienforschung der zugrundeliegenden „Erbpsychose" bzw. „Erbschizose" beizukommen. Er vermutet Erbschizose und Sichtschizose seien „durch eine längere Kausalkette getrennt, die die manifesten Symptome aus der Anlage entwickelt".

Unsere Betrachtungen führen uns zu ähnlichen Vermutungen. Es muß noch dahingestellt bleiben, was Bleulers Erbpsychose eigentlich sein kann. Wir wollen uns darunter eine oder mehrere primitive Genotypen vorstellen, ohne etwas darüber zu präjudizieren, — auch Bleuler tut das nicht — ob wir diese als psychopathologisches Symptom, als endokrine Störung oder als anatomische Veränderung werden in Erscheinung treten sehen. In konsequenter Anlehnung an Johannsens Lehren sprechen wir aber nicht von Merkmalen, weil wir der Meinung sind, daß das Arbeiten mit Merkmalen und die Betrachtung der Psychosen in ihrer konstitutionell-konstellativen Ganzheit auf durchaus phänotypische Fragestellungen hinauslaufen, mit denen man nicht hoffen kann, endgültige Aufklärung über erbbiologische und damit überhaupt über biologische Tatbestände zu erreichen: Echte Erblichkeit — „Anwesenheit gleicher Gene bei Nachkommen und Vorfahren" (Johannsen) — können wir nur bei Genotypen erwarten; wie und wieweit wir dieser habhaft zu werden vermögen, haben wir darzustellen versucht.

Wie wird nun zu arbeiten sein? Anzufangen ist zweifellos mit der

[1]) Bleuler verzichtet unter dem Hinweis darauf, daß die Ausdrücke Phäno- und Geno- schon vergeben seien auf die Termini Phäno- und Genoschizose.

Einzeldurchforschung der Familien; hier wird es notwendig sein, so viele Familienglieder wie irgend möglich — alle! — so eingehend als möglich zu untersuchen und durch Zusammenstellung in Familientafeln unter weitgehender Analyse der phänotypischen Eigenschaften in der Richtung auf die primitiven festen Phänotypen vorzustoßen. Dazu hat die Vergleichung von Familien zu treten, die da und dort eine weitere Auflösung von phänotypischen Eigenschaften möglich machen, vielleicht auch erweisen wird, daß schon diese oder jene Eigenschaft mit Sicherheit oder mit großer Wahrscheinlichkeit einem festen primitiven Phänotypus entspricht. Zum Ziele kann aber weder die Durchforschung einzelner Familien noch der Vergleich mehrerer Familien führen; beide Methoden müssen unbedingt mit der exakt-statistischen verbunden werden, die zum erstenmal von Rüdin in großem Stil an psychiatrischem Material angewendet worden ist; mit ihr wird sich zeigen lassen, welche von den zunächst aufgefundenen, scheinbar festen primitiven Phänotypen tatsächlich fest sind, und zwar wird sich das durch die Berechnung der für die Geltung der Erbregeln festgelegten Proportionen nachweisen lassen. Der Angelpunkt bleibt das Zurückgehen auf die Genotypen, die einzig und allein gefaßt werden können in den festen Phänotypen.

Unterstrichen muß nochmals werden, daß die Feststellung eines konstitutionellen Faktors immer nur mit Vorsicht und im Anfang nicht auf Anhieb gemacht werden sollte, und daß umgekehrt die Diagnose konstellativ auch nicht ohne weiteres erlaubt ist. Ich darf an Plates bereits zitiertes Wort erinnern: „Nicht der äußere Eindruck entscheidet über die erblichen Eigenschaften;“ und ich darf ferner daran erinnern, daß die konstellativen Eigenschaften weitgehend bestimmt und beeinflußt werden durch die genotypische Struktur, durch die konstitutionelle Reaktionsnorm.

5. Rückblick und Ausblick.

Nachdem die Einsicht gewonnen war, daß eine Scheidung und Vorhersage nach Zustandsbildern unzulänglich und unmöglich sei, sind jahrzehntelang Ätiologie und Verlauf Grundpfeiler der klinisch-psychiatrischen Betrachtungsweise und Systematik gewesen.

Obwohl die Differenzierung nach dem Verlauf sich in vielen Fällen als sehr brauchbar erwies, mußten die Bedenken gegen sie doch immer mehr um sich greifen. Von vornherein konnte es weder vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie, noch von dem der nicht psychiatrischen speziell-pathologischen Disziplinen nicht ganz stichhaltig erscheinen, daß die Schwere der Erkrankung — d. h. die Aussichten quoad vitam seu restitutionem — tief genug im Wesen der Krankheiten begründet sei, um ihre endgültige Gruppierung im System zu

erlauben. Ein Herzfehler bleibt ein Herzfehler, ob er den Kranken zu Tode bringt, oder ob er ihm zeit seines Lebens nichts zu schaffen macht. Aber nicht nur der Blick auf die allgemeine Pathologie und auf die Schwesterdisziplinen mußten die Gruppierung der psychischen Erkrankungen nach dem Verlauf in fraglichem Licht erscheinen lassen; auch die eigenen Erfahrungen der klinischen Psychiatrie sollte deren Relativität in absehbarer Zeit erweisen. Die „heilende" Dementia praecox und das nicht zur Restitution gelangende manisch-depressive Irresein sind dafür oft angeführte Beispiele. Wenn die Verläufe nicht übereinstimmten, kam die Gruppierung doch oft genug wieder auf die Zusammenstellung gleicher Erscheinungen heraus; wir stehen damit heute noch gar nicht selten mit einem Fuß in der syndromalen Diagnostik, die wir längst für überwunden hielten.

Auch die bisherigen Versuche, ätiologisch zu gruppieren, blieben Stückwerk. Einmal blieb es bei vielen Psychosen immer noch unmöglich, die Ätiologie mit Sicherheit zu ergründen. Dann fand man zwar bei dieser oder jener Psychose ätiologische Faktoren; gruppieren konnte man aber immer nur nach einem Faktor, dessen Wahl — sofern überhaupt mehr als ein ätiologischer Faktor greifbar war — auf denjenigen fiel, der der wichtigste zu sein schien. So wissen wir heute bei der im übrigen doch gut erforschten Paralyse von dem ätiologischen Faktor der Lues nur, daß er unerläßlich notwendig ist; wieweit die Unerläßlichkeit der anderen etwa noch vorhandenen ätiologischen Faktoren geht, wissen wir nicht. Die immerhin nicht exakte Bestimmung bzw. Auswahl der als Einteilungsprinzip verwendeten ätiologischen Faktoren — nicht exakt schon deshalb, weil es gar nicht möglich war, dieselben exakt zu bestimmen — konnte dem System keine Einheitlichkeit geben. Daß trotzdem immer wieder versucht wurde, zu einem einigermaßen befriedigenden System zu gelangen, war gut und zweckmäßig: Ordnung der Erkenntnis gehört zur Wissenschaft. Wo es schließlich zu einer endgültigen Zusammenfassung kam, gab die Anatomie — nicht immer zugunsten der klinischen Betrachtungsweise (Paralyse, Lues cerebri) — den Ausschlag.

Der Kampf um die Krankheitseinheit war die Losung dieser klinischen Arbeiten, um die Krankheitseinheit, die von Kraepelin als vielleicht nie erreichbares Ideal erstrebt, von Hoche als Phantom abgelehnt wurde. Immer wieder wurden Versuche gemacht, nach den klinisch beobachteten Erscheinungen Psychosen zu gruppieren und umzugruppieren, so daß Hoche zu dem vielzitierten Wort voll Resignation und Ironie kam, eine trübe Flüssigkeit werde dadurch nicht geklärt, daß man sie aus einem Glas in ein anderes gieße.

Es ist viel über die Krankheitseinheit in der Psychiatrie geschrieben worden; in besonders klarer und wohlbegründeter Weise hat Jaspers

dazu Stellung genommen. Von unserem Standpunkt aus haben wir folgendes zu sagen: Krankheitseinheiten im Sinne der klinischen Psychiatrie wären komplexe Phänotypen von zweifellos verschiedenster genotypischer Fundierung, d. h. also: es würde sich doch immer nur um Gruppierung nach den äußeren Erscheinungsformen handeln. Es muß aber im Hinblick auf die oben in anderem Zusammenhang erwähnte Vielfältigkeit der individuellen Konstitutionen und Konstellationen bzw. ihrer Elemente bezweifelt werden, daß endgültige und haltbare Zusammenstellungen von Psychosen zu echten Krankheitseinheiten im klinischen Sinn überhaupt möglich sind. Ich habe selbst einmal die Hoffnung ausgesprochen, daß es möglich sein werde, spezifische Konstitutionen nicht nur scharf zu charakterisieren, sondern auch scharf abzugrenzen; ich hatte gedacht, daß sich auf diese Weise ein Ersatz für die wohl nicht erreichbare Krankheitseinheit werde finden lassen. Ich kann diese Meinung in solcher Schärfe nicht aufrechterhalten; ich werde aber noch versuchen, auseinanderzusetzen, wie die konstitutionellen Faktoren zur Gruppenbildung und zwar zur Gruppenbildung auf biologischem Fundament, herangezogen werden können.

Wie immer man sich heute zu der Frage der klinischen Krankheitseinheit stellen mag, das eine ist nicht zu bestreiten, die beiden großen von Kraepelin zusammengefaßten Gruppen des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox werden Marksteine in der Geschichte unserer Wissenschaft bleiben und aus dem psychiatrischen Denken nicht verschwinden; denn in ihnen wurden, obwohl das Ideal der Krankheitseinheit auch hier nicht erreicht werden konnte, zwei prinzipiell verschiedene Wesenheiten mit klarstem Blick erfaßt. Die genotypische Betrachtungsweise läßt uns ahnen, wie wir vielleicht später bei diesen beiden Krankheitsformen zu einem genetischen Verständnis und zu einer endgültigen Gruppierung gelangen können.

Gegen die klinische Gruppierungsarbeit haben sich schon seit langem immer gewichtigere Stimmen hören lassen. Ich darf darauf verzichten, die Meinungen aller hier in Betracht kommenden Autoren anzuführen, und brauche von vielen nur die Namen Jaspers, Birnbaum, Kretschmer, Kronfeld zu nennen. Man wollte weg von der äußerlichen klinischen Betrachtungsweise, um aus der Vertiefung in die feineren Zusammenhänge und Vorgänge der Psychose das Verständnis und die Klarheit zu ziehen, die man mit jener nicht fand. Es konnte nicht daran fehlen, daß in der Psychiatrie, der Wissenschaft von der kranken Seele, wieder und wieder erstrebt wurde, die Probleme von der psychologischen Seite her zu lösen; dabei ist gelegentlich das Somatische und der ganze biologische Zusammenhang etwas zu kurz gekommen.

Aus der klinischen Psychiatrie kommend, hat Birnbaum in letzter Zeit in zwei Arbeiten ein Programm aufgestellt, dessen Kern der ist:

„Von der äußeren Erscheinungsform ist auf die Grundphänomene und -zusammenhänge überzugehen; statt der Einstellung auf das äußere Bild ist die auf die innere Struktur erforderlich; an die Stelle der klinischen Gesamtbilderfassung hat die klinische Strukturanalyse zu treten." Aus zwei Komponentenreihen baut sich nach Birnbaum die Psychose auf; aus den pathogenetischen und den pathoplastischen, von denen die ersteren nach der klinischen Dignität höherwertig und außerdem geeignet seien, den Rahmen für eine neue Systematik abzugeben — man sieht hier die Fortentwicklung des ätiologischen Einteilungsprinzips.

Kretschmer ist gleichfalls der inneren Zusammensetzung der Krankheitsbilder nachgegangen und hat den Weg dazu in einer mehrdimensionalen Diagnostik gesehen. Auf die Bedeutung der Konstitution hat er ganz besonders hingewiesen.

Während Birnbaums Strukturanalyse von Anfang bestehen konnte, erschien die mehrdimensionale Conception Kretschmers einigermaßen kühn. Beiden Arbeitshypothesen gegenüber aber mußte man die Befürchtung haben, daß sie nicht ohne weiteres den sicheren Boden finden würden, auf dem ihre Bestrebungen nicht allein sich verwirklichen, sondern auch auf ihre Richtigkeit hin dauernd sich kontrollieren lassen würden.

Wir haben auseinandergesetzt, daß unser Konstitutionsbegriff von dem Birnbaums erheblich abweicht; er deckt sich auch nicht mit dem von Kretschmer. Da wir aber den Nachdruck auf die Konstitution, auf den Genotypus, legen, kann unser Weg, wenn er sich auch mit dem Birnbaums vielfach berührt, weder der Weg der klinischen Strukturanalyse, noch der der mehrdimensionalen Diagnostik sein.

Auch eine tiefgehende Analyse von Krankheitsbildern wird am Phänotypus hängen bleiben, solange sie die erbliche Belastung als Nebensache oder doch nur als willkommene Beigabe betrachtet. Die wirkliche Auflösung — die Auflösung nach einer im eigentlichsten Sinn biologischen Arbeitsweise — von Krankheitsbildern muß über die äußere Erscheinungsform in ihrem weitesten Umfang hinweg zu deren Grundlagen, zum Genotypus, führen. Die Möglichkeit, den Psychosen in dieser Weise zu Leibe zu gehen, scheint mir in der Einführung des strengen Konstitutionsbegriffs und der Johannsenschen Begriffe vom Phäno- und Genotypus in die Psychiatrie und in der Anwendung und Auswertung der Ergebnisse der biologischen Vererbungsforschung zu liegen. Der besondere Vorzug dieser Betrachtungsweise — Rüdin hat vor Jahren schon den Ausdruck biologische Psychiatrie gebraucht, den ich aufnehme — ist darin zu sehen, daß die mit ihr gewonnenen Ergebnisse der Kontrolle zugänglich sein werden; damit ist die Gefahr gebannt, daß Erschautes für Erkanntes genommen werde.

Es ist keine Überschätzung der Konstitution, sondern eine Selbstverständlichkeit, wenn man sagt, daß bei jeder Erkrankung, daß bei jeder Lebensäußerung des Organismus konstitutionelle Faktoren in bedeutungsvoller Weise mitspielen. Noch einmal darf darauf hingewiesen werden, daß alle Wirkungen, die vom Milieu her den Organismus treffen und verändern, vom Organismus nach Maßgabe seiner Konstitution, seiner genotypischen Reaktionsnorm, aufgenommen und verarbeitet werden.

Die konstitutionellen Faktoren aufzuspüren ist die erste Aufgabe unserer Betrachtungsweise. Auf welche Weise das zu geschehen hat, habe ich zu skizzieren versucht. Sobald wir die konstitutionellen Faktoren — oder nur einen Teil derselben — in einem Krankheitsbilde herausgestellt haben, ist ein Grundstock gewonnen, auf dem wir weiterbauen können.

Unbefangen werden wir an die Bestimmung der konstitutionellen und im allgemeinen erst danach an die der konstellativen Faktoren gehen und jedem derselben die pathogenetische oder pathoplastische Wertigkeit zu erteilen, die ihm tatsächlich zukommt; dafür werden aus der Zahl, Art und Anordnung der konstitutionellen Faktoren in der Regel die ersten Anhaltspunkte zu gewinnen sein. So werden wir — und darin liegt neben der Übernahme der pathogenetischen und pathoplastischen Komponenten die Berührung mit Birnbaums klinischer Strukturanalyse — ein Steinchen neben das andere setzend zur Konstruktion des „Mosaiks" der Psychiatrie kommen. Wir werden uns nicht auf die psychischen bzw. psychopathologischen Phänomene beschränken dürfen, sondern auch alle somatischen Erscheinungen in unsere Untersuchungen einzubeziehen haben.

Es liegt in der biologischen Betrachtungsweise begründet, daß sie sich alle auf naturwissenschaftlichem Wege gewonnenen Forschungsergebnisse zu eigen machen kann. So wenig wir von rein spekulativen psychopathologischen Methoden das Heil in der Psychiatrie, die für uns Naturwissenschaft ist und bleibt, erwarten können, so lebhaft hoffen wir, daß die Psychopathologie uns analytisch gewonnenes Material zur Aufdeckung der primitiven Phäno- bzw. Genotypen wird geben können. Ähnliche Erwartungen knüpfen wir an die experimentelle Psychologie, an die Serologie, an die Anatomie.

Unsere biologische Psychiatrie[1]) ist keine Eigenbrötelei, die den Streit der Meinungen in unserer Wissenschaft noch vergrößern soll, sondern sie ist das letzte Ziel, das wir uns heute unter Anwen-

[1]) Biologische Psychiatrie in Rüdins Sinn. Ich bin mir dabei wie Rüdin vollkommen klar darüber, daß die klinische Psychiatrie und andere psychiatrische Betrachtungsweisen nicht etwa unbiologisch sind; es soll nur die Nachbarschaft zur allgemeinen Biologie im Terminus betont werden.

dung aller verfügbaren Forschungsmethoden als erreichbar vorstellen können.

Mit Birnbaum sehen wir in den pathogenetischen Komponenten die höherwertigen Bausteine im Aufbau der Psychose; sie geben dieser den Kern, das Wesen, während die pathoplastischen das Beiwerk im weitesten Sinne liefern. Unter den pathogenetischen Elementen werden zweifellos in vielen, keineswegs aber in allen Fällen die konstitutionellen Faktoren den Primat haben.

In seiner Konstitutionsarbeit hat Birnbaum — allerdings von seinem Konstitutionsbegriff ausgehend, „konstitutionsbedingte Psychosen", „die gewissermaßen aus der Konstitution herauswachsen" und „durch die Konstitution modifizierte Psychosen, bei denen die Konstitutionsfaktoren sich in ein wesensfremdes Krankheitsbild hineinmischen, hineinfunktionieren" unterschieden. Wir übertragen diesen Gedanken auf unsere begrifflichen Formulierungen und stellen uns demnach den ersten Anfang einer Systematik so vor:

Am einen Pol der Reihe stehen die Psychosen, deren Pathogenese durch konstitutionelle Faktoren in der Hauptsache bestimmt ist; am anderen Pol haben wir die Psychosen zu suchen, bei denen die Wirkung der konstitutionellen Faktoren sich im wesentlichen in der Pathoplastik ausdrückt. Bei diesen beiden Gruppen würde die Bedeutung der konstellativen Faktoren nach der pathogenetischen wie nach der pathoplastischen Seite ungefähr im umgekehrten Verhältnis zur Bedeutung der konstitutionellen Faktoren stehen.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß zwischen die beiden, vielleicht nur idealen Polgruppen — Psychosen mit konstitutioneller Pathogenese und Psychosen mit konstitutioneller Pathoplastik — zahlreiche Formen sich einschieben würden, bei denen die pathogenetische und pathoplastische Rolle der konstitutionellen und konstellativen Faktoren in den verschiedensten Schattierungen zur Geltung käme.

Damit ist die Grundlinie für die gewissermaßen quantitative Gruppierung der Psychosen vorgezeichnet. Im Anschluß daran hätte eine qualitative Gruppierung zu erfolgen, wenn es gelungen wäre, die primitiven Genotypen der Psychosen herauszuholen — die der Schizophrenien, des manisch-depressiven Irreseins usw. —, und wenn wir schließlich soweit kommen könnten, gewisse Symptome und Syndrome auf ihre primitiven Genotypen zurückzuführen. So ließe sich etwa daran denken, daß ein Teil von Bleulers primären Schizophreniesymptomen primitiven Genotypen nahestehen, ein Teil der sekundären im wesentlichen konstellativer Natur sein könnten.

Ich darf die Möglichkeit einer gewissen erbbiologischen Klärung der Fälle, die auch die erfahrensten und kenntnisreichsten Psychiater „noch nicht gesehen haben" bzw. im Rahmen der heutigen Systeme

nicht zu diagnostizieren vermögen, ebenso nur andeuten wie die Hoffnung, daß für die Frage der (konstitutionellen wie der konstellativen) Disposition zu Psychosen und für die Identifizierung nicht psychotischer schizophrener und anderer „psychopathischer" und „nervöser" Persönlichkeiten auf diesem Weg einiges gewonnen werden könnte

Jetzt schon eine psychiatrische Systematik im Sinne dieser Ausführungen zu geben versuchen, hieße den ohnedies schon stark gespannten Bogen unserer aus dem erbbiologischen Erfahrungskreis geborenen Wünsche, Hoffnungen und Erwartungen überspannen.

Ich weiß, daß die Einführung dieser erbbiologisch-psychiatrischen Betrachtungsweise von heute auf morgen selbst in dem Fall, daß ihre theoretische Begründung einigen Beifall finden sollte, vollkommen unmöglich ist. Besonders gebe ich mich keiner Täuschung über die ungeheuren, zum Teil vielleicht gar nicht zu überwindenden Schwierigkeiten hin, die die Auffindung der primitiven Phäno- bzw. Genotypen gerade in unserem Gebiet, in dem oft die einfachsten Phänomene so sehr zusammengesetzt sind, machen wird. Ich hoffe aber, daß die begriffliche Klärung der Dinge nicht nur an sich von einem gewissen Wert ist, sondern auch deshalb, weil sie unserem Arbeiten eine klare Richtung weisen kann. Was wir zunächst erreichen können ist folgendes: Wir können mit komplexen Phänotypen arbeiten, deren konstitutionelle Eigenart, d. h. genotypische Verankerung, in vielen Fällen durch die Kontrolle im Erbgang zum mindesten in hohem Maße wahrscheinlich zu machen ist; damit können wir schon jetzt ein wenig über die rein phänotypische Betrachtungsweise hinauszukommen suchen. Vor der Gefahr, die genotypische Grundlage komplexer Genotypen willkürlich zu deuten, schützt uns die Kontrolle im Erbgang, die hier allerdings noch nicht im Nachweis der Mendelschen Regeln, sondern vorläufig noch in der Feststellung des gehäuften Auftretens der gleichen komplexen Phänotypen in den einzelnen Familien bestehen wird.

Ein derartiges Arbeiten ist natürlich nichts vollkommen Neues; es ist erwähnt worden, daß die „Konstitution" in der Psychiatrie ein viel verwendeter Ausdruck ist; viele Autoren haben auf die Bedeutsamkeit „konstitutioneller" Faktoren hingewiesen und aus ihrem tatsächlichen oder vermeintlichen Fehlen oder Vorhandensein Schlüsse gezogen. Das geschah und geschieht noch in der Regel unter Anwendung eines nichts weniger als scharfen Konstitutionsbegriffs. Diese bedauerliche Tatsache fällt auch in einer Arbeit von Krisch aus allerneuester Zeit auf, die mit den gerade für uns im übrigen hocherfreulichen Worten schließt: „In Zukunft wird auf die konstitutionellen bzw. konditionellen körperlichen und psychischen Momente, insbesondere auf die prämorbide psychische Konstitution, mehr als bisher zu achten sein."

Welches ist nun die Stellung unserer erbbiologischen zur klinisch-psychiatrischen Betrachtungsweise?

Die Klinik hat bisher Phänotypisches beobachtet, gesammelt und geordnet, d. h. ihr Ausgangspunkt und ihr Ziel war der Phänotypus. Der Ausgangspunkt der biologischen Psychiatrie ist gleichfalls der Phänotypus, ihr Ziel ist der Genotypus; d. h. die biologische muß von der klinischen Psychiatrie ausgehen.

Für absehbare Zeit wird die biologische Psychiatrie nicht imstande sein, praktische Arbeit zu leisten, zu diagnostizieren; sie wird deshalb jetzt nicht einmal den Versuch machen, die klinische Psychiatrie zu verdrängen. Mit der Zeit werden aber von der biologischen Psychiatrie der klinischen immer neue Ergebnisse zufließen, so daß die letztere mehr und mehr die Betrachtungsweise der ersteren sich aneignen und schließlich, wenn es gelungen sein sollte, einen festen genotypischen Unterbau zu errichten, neben der phänotypischen von der genotypischen Fragestellung Gebrauch machen wird; damit kann unter Umständen die klinische Psychiatrie in der biologischen aufgehen, anders gesagt: Es kann in der Klinik die erbbiologische Betrachtungsweise, als die umfassendere und tiefer gründende siegen.

Auf keinen Fall kann es sich, wie noch einmal betont sei, darum handeln, daß wir jetzt gleich vergessen, was und wie wir klinisch arbeiten und besonders diagnostizieren gelernt haben, um unbeschwert unseren heute noch als recht luftige Gebilde imponierenden Konstruktionen nachzusegeln. Für uns bleiben die Dementia praecox, das manisch-depressive Irresein usw. klinische Entitäten, wenn auch nicht ideale Krankheitseinheiten, um deren Auflösung wir uns mit einer biologischen Methode bemühen mit dem Ziel, aus den gefundenen Bausteinen zu einer echten Synthese, zum „Aufbau der Psychose" zu gelangen.

In der Erkenntnis aber, daß alles bisherige klinische Arbeiten sich auf den Phänotypus bezog und deshalb im Grunde doch nur ein vorläufiges war, trachten wir danach, aus dem phänotypischen in das genotypische Zeitalter der Psychiatrie, von der Betrachtung der äußeren Erscheinungsformen im weitesten Sinn auf den Einblick in das innere Wesen der Psychosen, in ihr genetisches Gefüge überzugehen.

Literaturverzeichnis.

Erwin Baur, Experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1914. — Julius Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. — Birnbaum, Der Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **20**. 1913. — Birnbaum, Der Aufbau der Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. **75**. — Birnbaum, Die Strukturanalyse als klinisches Forschungsprinzip. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **53**. 1920. — Bleuler, Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie. Schweizer Arch. f. Neur. u.

Psych. 1917. — Gruber-Rüdin, Fortpflanzung, Vererbung, Rassenhygiene. München 1911. — Hoche, Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **12** und Ref. **5**. — Johannsen, Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1913. — Kraepelin. Diskussion zu Hoches Vortrag. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **5**. — Kretschmer, Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **48**. 1919. — Krisch, Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose. Berlin 1920. — Martius, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin 1914. — Plate, Vererbungslehre. Leipzig 1913. — Rüdin, Einige Wege und Ziele der Familienforschung mit besonderer Rücksicht auf die Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **7**. 1911. — Siemens, Über erbliche und nichterbliche Disposition. Berl. klin. Wochenschr. 1919. — Sticker, Erkältungskrankheiten und Kälteschaden. Berlin 1916. — Tandler, Konstitution und Rassenhygiene. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 1913. — Toeniessen, Vererbungsforschung und innere Medizin. Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. **17**. 1919.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XXI, Heft 1.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

174. Lewy, F. H. (Berlin), **Die Grundlagen des Koordinationsmechanismus einfacher Willkürbewegungen.** Sitzung vom 12. II. 1920.

Der Vortrag zerfällt in zwei Teile. Im ersten Teil werden an der Hand von Lichtbildern Kurven einfacher Bewegungen — Fingerbeugung — gezeigt, die nach dem Vorgang Isserlins am modifizierten Weilerschen Reflexapparat aufgenommen wurden. Es werden die Bewegungskurven der Spastiker, Hypotoniker und Hypertoniker besprochen, die charakteristischen Unterschiede auseinandergesetzt und der Anteil des Agonisten und Antagonisten am Koordinationsmechanismus klargelegt. Als Grundlage hierfür dienen Muskelkurven von Oberarmamputierten mit Sauerbruchschem Wulst, bei denen Agonist und Antagonist direkt an das Kymographion angehängt werden, so daß der Anteil beider an der Bewegungskurve isoliert studiert werden kann. Ferner werden Muskelstromkurven von verschiedenen Kranken mit Bewegungsstörungen vorgeführt, die gleichzeitig vom Beuger und Strecker während der willkürlichen Fingerbeugung abgeleitet wurden. — Im zweiten Teil des Vortrags wird auf Grund des Kurvenmaterials und unter Verwendung klinischer, pathologisch-anatomischer und experimenteller Erfahrungen eine allgemeine Schilderung der für die Willkürbewegungen nötigen Gehirnsysteme und ihrer Zusammenarbeit bei der Muskelkoordination gegeben. Der Tonus der quergestreiften Muskulatur wird z. T. vom vegetativen System beeinflußt, das peripher an der anisotropen Substanz angreift, zentral ihre höchstgelegene Vertretung in den Kernen des Hypothalamus besitzt. Dieses Zentrum wird bei den höheren Wirbeltieren durch das gleichmäßige Zusammenarbeiten der beiden phylogenetisch alten motorischen Systeme, des Striatums und des Kleinhirns im Gleichgewicht gehalten. Fällt eins der beiden aus, so überwiegt das andere, beim Wegfall des Striatums das Kleinhirn — Hypertonie —, beim Ausfall des Kleinhirns das Striatum — Hypotonie. Demgemäß haben wir im Striatum das Zentrum für die Aufrechterhaltung des statischen Muskelgleichgewichts, im Kleinhirn des lokomotorischen zu sehen. Hierzu gesellt sich bei den höheren Tieren die assoziative Komponente, die in der Rinde, vor allem im Frontalhirn liegt. Nach der vollen Entwicklung des Neencephalons, liegt dem Paläencephalon vorwiegend die Aufgabe ob, durch gleichmäßige Erhöhung oder Erniedrigung des Tonus der gesamten Muskulatur diese für die folgenden Willkürinnervationen in den geeignetsten Zustand zu versetzen. Durch eine pathologische Störung dieses Gleichgewichtszustandes wird der Antagonist mehr oder weniger leicht erregbar gegenüber der Norm, wodurch der typische Reaktionszuztand des Spasmus resp. der Hypotonie, Ataxie usw. zustande kommt. Der Vortrag erscheint unter den Originalien der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **Autoreferat.**

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LVIII, Heft 1/5.

Über degenerative und reparatorische Vorgänge nach experimentellen Verletzungen des Rückenmarks.

Vorläufige Mitteilung.

Von
Hugo Spatz.

(Aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(*Eingegangen am 2. August 1920.*)

Die Vorgänge am Gewebe nach experimentellen Verletzungen (Durchschneidung) des Rückenmarks sind zu scheiden in degenerative, reparatorische und regenerative. Degenerative Erscheinungen finden sich vor allem an den Elementen des Parenchyms, also den nervösen Gewebsbestandteilen, sodann aber auch in einer bestimmten Zone an Elementen des Stützgewebes, besonders des ektodermalen, der Neuroglia. Ihnen stehen reparatorische Erscheinungen von seiten des Stützgewebes, der Neuroglia sowohl als des Gefäßbindegewebsapparates und eventuell regenerative von seiten der nervösen Bestandteile gegenüber. Letztere sollen uns hier nicht beschäftigen.

Die degenerativen Vorgänge an einer Nervenfaser nach der Verletzung an irgendeiner Stelle werden gewöhnlich eingeteilt in diejenigen der Wallerschen Degeneration im peripheren und die der retrograden Degeneration im zentralen Faserabschnitt, denen dann meist als eine dritte, selbständige Art die sogenannte „traumatische Degeneration" an beiden Stumpfenden gegenübergestellt wird. Hierbei findet man häufig die Ansicht vertreten, daß Wallersche und „retrograde" Degeneration sich histopathologisch höchstens quantitativ voneinander unterscheiden sollen. Es ist zu betonen, daß diese Anschauungen sich vorwiegend auf Untersuchungen der Veränderungen der Markscheide stützen (meist mit der Marchi-Methode durchgeführt). Sie müssen modifiziert werden durch die Ergebnisse neuerer, sehr eingehender Untersuchungen von Cajal (1906—1911), welche besonders die Veränderungen an den Achsenzylindern berücksichtigen. Cajal fand, bei Durchschneidung der Nervenfasern im Mark des Rückenmarks, des Großhirns und des Kleinhirns, daß die Veränderungen, welche gewöhnlich als charakteristisch für die „traumatische De-

generation" angesehen werden, sich nicht auf die Umgebung der Wunde beschränken, sondern, daß sie — besonders im zentralen Stumpf — auf weite Entfernungen hin verfolgbar sind. Sie setzen sich hier bis an das sonst gesund erscheinende Gewebe hinein fort, oft bis in die unmittelbare Nähe der Ursprungszelle, wenn sie hier auch meist im Niveau des letzten Kollateralastes nach der Angabe Cajals haltzumachen scheinen. Diese Veränderungen beginnen sehr frühzeitig nach dem Eingriff („fenómenos precoces de la degeneración traumatica") und sind charakterisiert durch verschieden geformte Anschwellungen im Verlaufe des Axons. Durch Resorption der Zwischenstücke kommt es dann — von der Wundstelle an beginnend — zur Loslösung dieser Anschwellungen, welche hierdurch nahe der Durchschneidungsstelle in Gestalt von kleineren Kugeln („cuerpos esfericos"), in weiterer Entfernung in Form von eiförmigen oder spindeligen Gebilden von oft recht erheblicher Größe in die Erscheinung treten. Häufig bleibt eine Anschwellung am zentralen Ende des Axons gegen die Zelle zu im Zusammenhang mit dem erhalten bleibenden Faserabschnitt, welche Cajal dann als Retraktionskugel bezeichnet. Während die kleinen kugeligen Anschwellungen in der Nähe der Wundstelle rasch verschwinden, erhalten sich die großen entfernteren oft merkwürdig lange. — Es ist nun keine Frage, daß es sich hierbei um die nämlichen Erscheinungen handelt, welche Schiefferdecker schon 1876 gesehen und als Charakteristikum der von ihm so benannten „traumatischen Degeneration" beschrieben hat und welche später von Stroebe bei seinen experimentellen Rückenmarksdurchschneidungen eingehend geschildert wurden. Mit Schmaus ist anzunehmen, daß dem Bilde der Schwellung ein Quellungsvorgang durch Aufnahme von Flüssigkeit aus der Wundstelle zugrunde liegt. Auch beim Menschen sind diese Achsenzylinderauftreibungen beschrieben worden und neuerdings hat sie O. Marburg hier bei Rückenmarksverletzungen noch nach Monaten nach der Läsion vorgefunden. Den Untersuchungen Cajals ist als neue wichtige Tatsache zu entnehmen, daß diese charakteristische Veränderung sich nicht auf die Umgebung der Wundstelle beschränkt, sondern daß sie sich auf weite Strecken des Neurons ausdehnen kann. Durch diese Erkenntnis fällt, was den zentralen Stumpf betrifft, auch Licht auf die Frage der retrograden Faserdegeneration. Bezüglich der letzteren kann man unterscheiden eine akute (angeblich der Wallerschen Degeneration ähnliche) und eine chronische. Die letztere entspricht einer Atrophie; wir kommen auf sie zurück. Was die akute Degeneration (die reaktive Phase) der retrograden Faserveränderung betrifft, so sind wir der Überzeugung, daß die Erscheinungen, die hierunter verstanden worden sind, auch unter die „fenómenos precoces de la degeneración traumatica" von Cajal

fallen. Es ist ja gewissermaßen kein Platz mehr für eine besondere „retrograde Degeneration" vorhanden, nachdem nachgewiesen ist, daß die „traumatische Degeneration" bis in die Gegend der Ursprungszelle vordringen kann. Anders ausgedrückt: Zwischen „traumatischer Degeneration" im zentralen Stumpf und der akuten „retrograden Degeneration" gibt es keine Schranke. Es ist ein und derselbe Vorgang, welcher an der Wundstelle beginnt und sich bis in die Gegend der Ursprungszelle erstreckt (und der nämliche ist es auch, der sich im peripheren Stumpf ein Stück weit ausdehnt, bis dort die sekundäre Degeneration Wallers beginnt). Die Ergebnisse Cajals führen uns hier also zu einer Vereinfachung unserer Vorstellungen. Dagegen ist nach Cajal scharf zu trennen — im Gegensatz zu verschiedenen Versuchen, hier die Schranke aufzuheben — zwischen der traumatischen Degeneration in seinem Sinne und der Wallerschen Degeneration im Endstück des peripheren Stumpfes, auf welche wir zurückkommen werden. Wir wollen die von Cajal geschilderten früh einsetzenden Veränderungen nach Verletzung einer Nervenfaser als „primäre", den später beginnenden „sekundären" Veränderungen im Endteil des peripheren Stumpfes gegenüberstellen. Hierbei ist zu erinnern, daß die Bezeichnungen „primär" und „sekundär" oft in einem anderen Sinne gebraucht werden. Man bezeichnet ja bekanntlich vielfach als „sekundär" alle Veränderungen am Neuron, an welcher Stelle sie auch auftreten mögen — nach Verletzung des Axons; als „primär" stellt man diesen dann solche Veränderungen gegenüber, die vom Zentrum des Neurons, der Nervenzelle, ausgehen. Andererseits wird aber auch jetzt schon vielfach die „traumatische Degeneration" an der Wundstelle, als „primäre", der „sekundären" Wallerschen Degeneration am peripheren Stumpf desselben Neurons gegenübergestellt (z. B. von P. Schröder „Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems" 2. Aufl. 1920). Fernerhin wird mit der Bezeichnung „primär" in unserem Sinne von Nissl die reaktive Phase der retrograden Veränderung der Nervenzelle belegt, die, wie zu zeigen sein wird, auch in diesen Zusammenhang gehört.

Gleichzeitig mit den „primären Veränderungen" an den Achsenzylindern kommt es nämlich nun nach Verletzungen der Nervenfasern auch zu einer Veränderung der Nervenzellen (welche Cajal in seinen erwähnten Arbeiten weniger berücksichtigt). Diese Veränderung ist zuerst beschrieben worden durch Nissl unter der Bezeichnung „primäre Reizung", 1894. Es handelt sich um die bestcharakterisierte und vielleicht auch am häufigsten untersuchte Nervenzellveränderung, welche wir kennen. Ihre drei Kardinalsymptome sind: erstens Schwellung des Zelleibes, zweitens Randverdrängung des Kerns, drittens zentral beginnende Auflösung der Nisslschollen („Zentrale Chromato-

lyse"). Von Marinesco wurde diese Veränderung als „reaktive Phase" der retrograden (= axonalen) Nervenzellveränderung bezeichnet (früher als „dégénération de Nissl"). Sie „retrograd" kurzweg zu nennen, ist inkorrekt, da der genannte Symptomenkomplex nur einem Anfangsstadium der retrograden Nervenzellveränderung entspricht. Es kann nämlich dann später entweder zur „reparatorischen Phase" Marinescos kommen, welche zur Wiederherstellung der Zelle zur Norm führt, oder die Zelle kann unter verschiedenen Erscheinungsformen zugrunde gehen. Inkorrekt ist es auch, diese Veränderung, wie es sehr häufig geschieht, kurzweg als „Chromatolyse" zu bezeichnen, da eine Auflösung der chromatischen Zelleibsubstanzen eine ganz allgemeine Erscheinung ist, die bei den allerverschiedensten Nervenzellveränderungen als Symptom eine Rolle spielt (Nissl). Ein Vergleich dieser Nervenzellveränderung — wir bewahren für sie die Nisslsche Bezeichnung „primäre Reizung" — mit den frühzeitig beginnenden, unter dem Bilde der Schwellung einhergehenden Veränderungen des Axons nach einer Verletzung führt nun zu der Erkenntnis, daß zwischen beiden eine Verwandtschaft besteht, welche die Annahme nötig macht, daß beiden Veränderungen prinzipiell der gleiche Vorgang zugrunde liegen muß. Die Anschwellung ist es, welche bei Achsenzylinder sowohl, wie bei Nervenzelle in den Vordergrund zu stellen ist. Die anderen Erscheinungen sind akzidenteller Natur und können als Folge der Schwellung aufgefaßt werden. Im Bielschowsky-Präparat finden wir am geschwollenen Achsenzylinderfragment wie an der geschwollenen Nervenzelle die Fibrillen zuerst aufgelockert und dann wie von einem Fremdkörper an den Rand verdrängt. Hier erscheinen sie dann notwendig in Form eines zweidimensionalen Gitters, das unter Umständen eine gewisse Ähnlichkeit mit dem äußeren Golgi-Netz haben kann (mit dem es aber natürlich nichts zu tun hat). Gleichzeitig kommt es dabei allerdings meist auch zu Erscheinungen an den Neurofibrillen, welche als Zerfallsphänomene anzusehen sind. In der Zelle fällt besonders die Randverdrängung des Kerns auf. Ebenso werden hier die Nisslschollen an die Peripherie gedrängt, wobei sie gleichzeitig, vom Zentrum der Zelle aus beginnend, einem Auflösungsprozeß verfallen. Die Reste der Nisslschollen finden sich dann an der Oberfläche der Zelle häufig auch wieder in Form eines Gitters ausgebreitet. Das Hyaloplasma, das durch seine Schwellung die Randverdrängung verursacht, verhält sich bei Anwendung verschiedener Methoden im Axon wie in der Zelle gleichartig. Während es bei der Nisslfärbung völlig ungefärbt bleibt, färbt es sich in diffuser Weise und mehr oder weniger intensiv mit Methylblau bei Anwendung des Mannschen Gemisches, mit Säurefuchsin mit dem van Giesonschen Gemisch und mit Eosin bei Eosin-Hämatoxylin-

färbung. Bei Anwendung einer Methode, welche die u. E. den Mitochondrien entsprechenden Neurosomen zur Darstellung bringt (Alzheimers Fuchsinlichtgrünfärbung nach Fixierung in Flemmings Flüssigkeit), finden wir die Anschwellungen vollgepfropft mit fuchsinophilen Granulis sowohl in den Axonen als auch in den Nervenzellen. Fett ist weder hier noch dort nachweisbar. Das Wesentliche bei der „primären Veränderung" der Nervenfaser sowohl als auch der „primären Reizung" der Nervenzelle ist also die Schwellung des indifferenten Protoplasmas (Hyaloplasma), wodurch die vorhandenen Differenzierungsprodukte an die Peripherie verdrängt werden. Physiko-chemisch dürfte dem Phänomen wohl ein echter Quellungsvorgang durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme entsprechen. Auf vielfache hierbei auftauchende Probleme soll hier nicht eingegangen werden.

Durch die Erkenntnis, daß das Stadium der „primären Reizung" der retrograden Nervenzellveränderung und die Achsenzylinderauftreibungen, welche als Merkmal der „traumatischen Degeneration" bekannt sind, und die wir hier als „primäre Faserveränderung" bezeichnen, zusammengehörige Erscheinungen sind, wird eine Reihe von bereits bekannten Eigentümlichkeiten der genannten Nervenzellveränderung verständlicher. Es ist dies einmal die Abhängigkeit des Grades der Veränderung von der Intensität der initialen Läsion (z. B. Reaktion beim Ausreißen eines peripheren Nerven stärker als nach glatter Durchschneidung). Diese Abhängigkeit teilt die Schwellung der Nervenzelle („primäre Reizung") eben mit den Auftreibungen der Achsenzylinder („primäre Faserveränderung"). Ähnlich ist es mit der Abhängigkeit vom Orte der Läsion: Liegt die Stelle des Eingriffs an einer von der Ursprungszelle weit entfernten Örtlichkeit, so braucht die Zelle überhaupt keine erkennbare Veränderung zu zeigen. Eine solche wird aber deutlich, wenn die Läsionsstelle näher an die Zelle heran verlegt wird. Im ersteren Fall betrifft eben die Schädigung nur ein (je nach dem Intensitätsgrad der Läsion verschieden langes) Stück des zentralen Faserstumpfes, erreicht die Zelle aber nicht mehr. Auch die Tatsache, daß die Reaktion der Zelle unter sonst gleichen Umständen beim Neugeborenen stärker ist als beim Erwachsenen, scheint hiermit in Verbindung zu stehen, denn dasselbe trifft auch für die Veränderungen am Achsenzylinder zu. Wir haben in der „primären Veränderung" einen Vorgang vor uns, welcher vergleichbar ist einer Welle, welche sich von der Läsionsstelle aus ein Stück weit je nach der Stärke des Reizes fortpflanzt und die Zelle nur dann ergreift, wenn einmal der Reiz stark genug war, und zweitens, diese, d. h. die Zelle, nicht zu weit von der Ausgangsstelle der Welle entfernt lag. Die „primäre Reizung" der Nervenzelle ist

ebenso wie die „primäre Veränderung" der Nervenfaser, als eine Reaktion auf die Verletzung aufzufassen; sie steht nicht, wie das auch vermutet worden ist, mit der Regeneration des Neurons in Zusammenhang. Auch die „reparative Phase" der retrograden Zellveränderung hat hiermit vermutlich gar nichts zu tun. Dagegen ist wahrscheinlich eine weitere Erscheinung bei der retrograden Veränderung in Zusammenhang zu bringen mit der Möglichkeit einer Regeneration, d. h. mit dem Fehlen einer solchen. Dies ist die bereits gestreifte, zeitlich viel später einsetzende Atrophie, welche sowohl an der Zelle als am zentralen Faserstumpf sich bemerkbar macht. Wahrscheinlich kommt es zur Atrophie dann, wenn das Neuron sich in der Reparationsphase zwar erholt hat, eine völlige Regeneration aber im Sinne der Wiederherstellung der ehemaligen Leitung und hiermit die Möglichkeit einer Funktion ausbleibt (so wie also immer bei zentraler Läsion). Die Atrophie kann dann als richtige Inaktivitätsatrophie infolge der Unmöglichkeit der Reizabgabe betrachtet werden. Wir möchten sie als „tertiäre" Veränderung der primären und sekundären gegenüberstellen.

Von den „primären Veränderungen" des Axons scharf zu trennen sind die auch zeitlich später beginnenden Erscheinungen der Wallerschen „sekundären Degeneration". (Die erstgenannten Erscheinungen treten nach Cajal sowohl im zentralen Stumpf als in dem der Wunde zunächst liegenden Abschnitt des peripheren Stumpfes auf, die letzteren dagegen nur im Endstück des peripheren Stumpfes). Für die sekundäre Degeneration ist charakteristisch, daß sie bezüglich ihrer Ausdehnung vom Grade der Läsion unabhängig ist. Sie ist allein die Folge der Kontinuitätsunterbrechung und betrifft den Teil des Neurons, der wegen seiner Entfernung von der Läsionsstelle von der „primären Veränderung" verschont blieb, der aber nun „sekundär" darunter leidet, daß er von seinem trophischen Zentrum losgelöst wurde. Die „sekundäre Degeneration" ergreift das Endstück des peripheren Stumpfes in seiner gesamten Ausdehnung und führt zum völligen Zerfall desselben. Im histologischen Bild herrschen hier statt der Auftreibungen von vornherein Zerfallserscheinungen vor. Fragmentierung in Körnerreihen oder in wurmförmige, korkzieherartig gewundene Stücke sind häufig zu sehen; kommen aber doch Auftreibungen vor, so unterscheiden sich diese durch ihre geringere Größe von denen, welche für die „primäre Veränderung" charakteristisch sind, sowie dadurch, daß sie sich bei Anwendung des Mannschen Gemisches nicht diffus blau färben, sondern entweder das Eosin annehmen oder in ihrem Innern Strukturen in Form von Körnern oder glomerulusartigen Einschlüssen erkennen lassen.

Die degenerativen Vorgänge am Stützgewebe treten auf, einmal unter dem Bilde des Verlustes der Färbbarkeit, insbesondere des Kernes

oder gewisser in das Gebiet der Chromatokinese (Schmaus und Albrecht) zu rechnender Kernveränderungen.

Reparative Vorgänge beobachten wir am mesodermalen und ektodermalen Stützgewebe. In beiden Fällen sind die Vorgänge prinzipiell die nämlichen. Es ist zu unterscheiden erstens eine Vermehrung der Elemente des Syncytiums (beim Bindegewebe ungleich stärker in die Erscheinung tretend als bei der Neuroglia) sowie eine Hypertrophie der im syncytialen Zusammenhang verharrenden Elemente, gekennzeichnet durch eine Zunahme ihres Protoplasmas, sowie „Aktivierung" ihrer Kerne. (Als verwandte Erscheinungen sind hierunter wahrscheinlich auch amitotische Bilder zu rechnen.) Zweitens beobachten wir das Auftreten einer Gitterstruktur im Protoplasma von Glia- wie von Bindegewebszellen. Dadurch, daß vielfach gleichzeitig hiermit eine Loslösung von Elementen aus dem Syncytialverband einsetzt, kommt es zur Bildung freier „Gitterzellen" (= „Körnchenzellen"). Doch können sich andererseits auch Zellen loslösen, die nur die Anzeichen der Hypertrophie, nicht die Gitterbildung im Zellleib zeigen (losgelöste „nicht abräumende epitheloide Zellen"). Drittens finden wir Loslösung von Zellen aus dem Syncytium unter gleichzeitigen Zerfallserscheinungen sehr charakteristischer Art, es kommt zur Entstehung der sogenannten Myeloklasten. Viertens endlich kommt es zur Differenzierung von Fasern innerhalb des Protoplasmas des mehr oder weniger hypertrophierten Syncytiums. Die losgelösten, nicht abräumenden epitheloiden Zellen treten an Zahl sehr zurück, über ihre Bedeutung kann nichts ausgesagt werden. Die Gitterzellen nehmen zunächst Fragmente von Achsenzylindern, Markscheiden, Blutelementen oder andere geformte Gebilde in sich auf, welche alle dadurch charakterisiert sind, daß sie als Abkömmlinge von Zellen oder Teilen von solchen sofort erkennbar sind, wenn sie auch, wie die Marchischollen, bereits eine Veränderung der ursprünglichen physiochemischen Eigenschaften erfahren haben. Sodann besorgen die Gitterzellen in ihrem Leibe die Verdauung der aufgenommenen Gebilde und enthalten in ihrem Innern schließlich die Produkte dieses Abbaues in Form von Stoffen, deren Nachweis uns unter Umständen mit mikrochemischen Methoden möglich ist, während wir nur durch die Erfahrung wissen, daß sie von den aufgenommenen, geformten Gebilden abstammen (Neutralfett, entstanden durch den Abbau von Markballen, Hämosiderin, entstanden durch den Abbau von Erythrocyten). Demnach wäre zu unterscheiden zwischen Gitterzellen, die beladen sind mit primären Zerfallsprodukten (hierher sind zu rechen die „Myelo- und Axophagen" der Autoren) und solche mit „sekundären Abbaustoffen". Zu betonen ist, daß der einzelnen, aus dem Gewebsverband losgelösten Gitterzelle nicht anzusehen ist, ob sie mesodermaler oder ektodermaler

Herkunft ist. Die Myeloklasten (A. Jakob) sind gekennzeichnet durch eine eigentümliche in das Gebiet der Karyorrhexis gehörige Kernveränderung. Es ist anzunehmen, daß auch sie im Dienste des Abbaues stehen und daß ihr Zugrundegehen im Interesse des Gesamtorganismus geschieht („Opfertod"), weshalb wir sie unter den reparatorischen Erscheinungen aufzählen. Die Myeloklasten unterscheiden sich auch rein morphologisch von solchen Zerfallsformen, welche zwar auch in das Gebiet der Chromatokinese hineingehören, welche aber offenbar mit dem Abbaue nichts zu tun haben. — —

Wir unterscheiden an den Stümpfen des Rückenmarkes nach der Durchschneidung verschiedene Zonen, welche gekennzeichnet sind durch die Vereinigung bestimmter degenerativer und reparatorischer Phänomene zu einem charakteristischen histopathologischen Bild. Zunächst ist scharf zu trennen zwischen der „Zone der primären Veränderung" = „Zone der traumatischen Degeneration im weiteren Sinne" und einer „Zone der sekundären Degeneration". Die erstere hat als gemeinsames Merkmal den oben geschilderten Degenerationstyp der Achsenzylinder. Sie zerfällt aber ihrerseits wieder in zwei Unterzonen, die in ihrem Gesamtcharakter so verschieden voneinander sind, daß wir hier zwei vielfach einander diametral gegenüberstehende Gewebsreaktionen erkennen können. In unmittelbarer Nähe der Wundstelle nämlich zerfallen die Achsenzylinderauftreibungen, welche ursprünglich hier in Form der kleinen Kugeln („cuerpos esfericos") vorhanden waren, sehr bald vollkommen, sowie überhaupt alle nervösen Gewebsbestandteile. Man nennt diese Zone „Trümmerzone" (Stroebe). Weiter entfernt von der Läsionsstelle erhalten sich dagegen die Achsenzylinderauftreibungen länger, oft sehr lange Zeit und die entsprechend veränderten Nervenzellen (primäre Reizung) können sich sogar völlig erholen und erhalten bleiben. Außerdem gibt es hier zwischen den veränderten Elementen überall von vorneherein völlig intakte. Durch die zahlreichen gequollenen Gebilde, besonders die Achsenzylinderfragmente in der weißen Substanz, werden die Maschen des gliösen Gewebes erweitert und, wenn die Achsenzylinderauftreibungen nicht gefärbt sind, hat man das Bild von oft erhebliche Größe annehmenden Lücken. Wegen des letztgenannten Umstandes nennen wir diese Zone „Lückenzone" (= „Zone der traumatischen Degeneration im engeren Sinne" von Stroebe). Eklatant ist das unterschiedliche Verhalten des Stützgewebes in den beiden Zonen. In der Lückenzone finden wir an der Glia die verschiedenen Veränderungen, welche wir oben als Ausdruck der Reparation bezeichnet haben. (Hypertrophie, Loslösung von Elementen aus dem Syncytium als epitheloide Gliazellen, als Gitterzellen und als Myeloklasten sowie Faserbildung.) Hierdurch wird einmal der Abbau der zerfallenen Massen des Parenchyms besorgt und sodann die Abräumung

der dabei entstehenden Abbaustoffe sowie endlich die Substitution der Stelle des Ausfalls von Parenchym durch gliöse Narbenbildung. Die Glia verhält sich in dieser Zone „suffizient", um einen Ausdruck Lotmars zu gebrauchen. Die Beteiligung mesodermaler Bestandteile am Reparationsvorgang ist in dieser Zone eine geringe. Hingegen finden wir in der Trümmerzone ein ganz anderes Verhalten. Hier erliegen gleichzeitig mit den nervösen Bestandteilen auch die gliösen (zum Teil vielleicht auch die autochthonen mesodermalen Bestandteile) einem rapiden Zerfallsvorgang, der hauptsächlich unter dem Bilde der Chromatokinese einhergeht. Die Glia ist hier „insufizient" im Sinne Lotmars. In diesem Gebiete wird nun die Abbau- und Abräumtätigkeit sowie die Substitution allein von mesodermalem Gewebe geleistet, und zwar hauptsächlich von nicht autochthonem, d. h. von Bindegewebe, welches in die Trümmerzone von außen her eingewuchert ist. Es entsteht so auf dem Boden der Trümmerzone ein bindegewebiges Granulationsgewebe, welches durch die Bezeichnung „Wucherungszone" (Stroebe) besonders benannt worden ist. Je nachdem die Einwucherung vom Rande, d. h. von der Pia bzw. dem in den Spalt zwischen die beiden Rückenmarkstümpfe eingewucherten pialen Gewebe, herstammt oder von den angrenzenden Partien der Lückenzone, d. h. von den Gefäßwandzellen derselben, ausgeht, kann eine „äußere" und eine „innere" Wucherungszone unterschieden werden. Im übrigen verlaufen aber die Vorgänge des Abbaues, der Abräumung und der Raumausfüllung hier prinzipiell ebenso wie in der Lückenzone, wo diese Funktionen von der Glia ausgeführt werden; das Endresultat ist hier die bindegewebige Narbe[1]). Als etwas Besonderes sind schließlich Erscheinungen zu erwähnen, die als Ausdruck eines lymphogenen Transsudates angesehen werden können und wobei meist grobe Spalten im Gewebe entstehen. Trümmerzone, Lückenzone sowie das anschließende intakte Gebiet bzw. das der Wallerschen Degeneration werden voneinander nicht durch gerade Linien getrennt, sondern die Begrenzungslinien sind sehr unregelmäßig. D. h. die Trümmerzone reicht hier einmal tiefer, dort einmal weniger tief in den Stumpf hinein. Auf demselben Querschnitt kann ein Teil noch zur Lückenzone gehören, ein anderer bereits zur Trümmerzone. Öfters findet man nun auch inselförmige Zerfallsherde allseits vom intakten Gebiet umschlossen. Solche Herde können auch in ziemlicher

[1]) Diese Darstellung bezieht sich auf die Vorgänge nach Operationen am ausgewachsenen Tier. Richtet man denselben Eingriff gegen ein neugeborenes Tier, so ist einmal hervorzuheben, daß die Abbau- und Abräumvorgänge überall außerordentlich viel rascher verlaufen. Nach 8 Tagen sind sie bereits im wesentlichen vollendet. Dabei wird fernerhin das Gebiet der Trümmerzone nicht durch bindegewebiges Narbengewebe substituiert, sondern es wird total eingeschmolzen, und an seiner Stelle entsteht eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle (= „Porus"), gegen welche sich die Lückenzone mit ganz scharfem Rande demarkiert.

Entfernung von der Läsionsstelle auftreten („lokalisierte Herde" Minors); auch an ihnen ist zwischen einer Trümmer- und einer Lückenzone zu unterscheiden.

Die Lückenzone geht ganz allmählich über in völlig gesundes Gewebe bzw. in Stränge, welche die Wallersche sekundäre Degeneration zeigen. Das Gebiet der letzteren ist von der Lückenzone zu trennen durch die geschilderte andersartige Achsenzylinderveränderung. Die Veränderungen an der Markscheide scheinen in beiden Gebieten dagegen ziemlich gleichartig zu sein, ebenso wie hinsichtlich der Reaktion des Stützgewebes keine wesentlichen Unterschiede bestehen. —

In Lückenzone und Trümmerzone sehen wir zwei grundverschiedene Gewebsreaktionen einander gegenüberstehen, welche offenbar nur auf einen niedereren (Lückenzone) bzw. höheren (Trümmerzone) Intensitätsgrad derselben Initialläsion zurückzuführen sind. Beim Menschen unterscheidet O. Marburg nach Rückenmarksverletzungen zwischen „einfacher Malacie" und „ischämischem Infarkt". Bei ersterer kommt es zu einer exzessiven Quellung der Achsenzylinder und gleichzeitig zu einer Reaktion der Glia, welche durch Abbautätigkeit und Faserbildung ihre Vitalität dokumentiert, während bei letzterem der Zerfall aller das Rückenmark konstituierender Gewebsbestandteile das Hauptcharakteristikum ist. Wir möchten mit der einfachen Malacie unsere Lückenzone, mit dem ischämischen Infarkt unsere Trümmerzone vergleichen. Eine dritte Gewebsreaktion, welche Marburg als „traumatisches Ödem" unterscheidet, steht vielleicht den Erscheinungen nahe, die wir als lymphorrhagisch ansehen. Auf jeden Fall sind die beiden Gewebsreaktionen, die einander gegenüberzustellen sind, in keiner Weise spezifisch für eine bestimmte Ätiologie, so wie das auch O. Marburg für seine Unterscheidungen scharf betont. Offenbar kehren die beiden Reaktionsweisen bei Erkrankungen der verschiedensten Ätiologie wieder. So unterscheidet Schmaus bei der Rückenmarkserschütterung zwischen „parenchymatöser Degeneration" und „Erweichungen"; für das Bild des erstgenannten Prozesses sind charakteristisch das Auftreten von gequollenen Achsenzylindern sowie „Tigrolyse und Quellung" der Nervenzellen, während bei letzteren das Parenchym zu einem körnigen Detritus zerfällt und die Neurolgia am Zerfall teilnimmt. Im letzteren Falle ist der Ausgang die bindegewebige Narbe oder eine Höhle. Der parenchymatösen Degeneration würde also die Reaktion unserer Lückenzone, der Erweichung die unserer Trümmerzone entsprechen. Bei der Myelitis stellt Mager dem „Lückenfeld" die „Nekrose" gegenüber. Das Hauptcharakteristikum des unserer Lückenzone analogen Lückenfeldes sind Quellungen der Axone, welche zu lokalen Erweiterungen der Gliamaschen, den Lücken, führen, während es bei der Nekrose, dem Analogon unserer Trümmerzone, zum Unter-

gang des gesamten Gewebes kommt. Schließlich fand Lotmar bei experimenteller Vergiftung mit Dysenterietoxin zwei ganz verschiedene Typen von Gewebsreaktionen. Die eine — bei Verabreichung von niedereren Dosen — ist dadurch gekennzeichnet, daß sich nur das Parenchym geschädigt zeigt — wobei wieder Achsenzylinderauftreibungen im Vordergrund zu stehen scheinen —, während die Neuroglia erhalten bleibt und unter Körnchenzellenbildung proliferiert („suffiziente Glia"). Beim anderen Typus — bei Verabreichung höherer Gaben — kommt es zu einer „perakuten Verflüssigung", wobei Parenchym und Neuroglia zusammen zugrunde gehen („insuffiziente Glia"). Auch hier wieder scheint — wenigstens bis zu einem gewissen Grade — der erste Typus der Reaktionsweise unserer Lückenzone, der zweite dem unserer Trümmerzone parallel zu verlaufen.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LIX, Heft 1/5.

Zu der Erwiderung von V. Kafka in diesem Bande S. 353.

Von
F. Plaut.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 14. August 1920.)

Kafka hat auf S. 278 seiner Arbeit (Bd. 56, dieser Zeitschrift) seine Ergebnisse folgendermaßen zusammengefaßt: „In rund 20% von klinisch sicherer typischer Paralyse steht eine negative oder fast negative Blutreaktion normal positiven Liquorreaktionen gegenüber." Gewiß ist mir bei der Durchsicht seiner Protokolle aufgefallen, daß einzelne Sera unter bestimmten Bedingungen geringfügige Hemmungen zeigten und auch einzelne Spinalflüssigkeiten nicht bei 0,2, sondern erst bei etwas höherer Liquorkonzentration ausgesprochen positiv reagierten. Nun macht Kafka mir den Vorwurf, ich hätte diesen geringfügigen Abweichungen nicht genügend Beachtung geschenkt. Kafka selbst hat ihnen wohl keine Bedeutung beimessen wollen, sonst hätte er nicht obige Schlußfolgerungen aus ihnen gezogen. Die Versuchsprotokolle zu deuten, ist seine eigene Aufgabe und der Leser kann nicht vermuten, daß er aus den Protokollen andere Schlüsse ziehen soll als der Autor selbst. Kafka hätte mit Rücksicht auf einzelne Teilergebnisse vielleicht besser getan, sich etwas vorsichtiger zu äußern. Aber wenn man die mitgeteilten Protokolle nun wirklich unter der jetzt von Kafka gewünschten Einstellung betrachtet, so läßt sich doch nur eine unwesentliche Abschwächung der Kafkaschen Schlußfolgerungen aus ihnen entnehmen. Das Gros der Fälle zeigt eben den von Kafka ermittelten Typus: negative Blut- und positive Liquorreaktion bei 0,2 ccm.

Kafka erklärt weiterhin, ich habe ihn mißverstanden. Wenn ich ihn nicht wieder mißverstehe, so wendet er ein, ich hätte nicht beachtet, daß er nur 124 Fälle, die am gleichen Tage venae- und lumbalpunktiert wurden, in seinen Berechnungen verwertete, hingegen nicht sämtliche serologisch von ihm untersuchten Paralysen aus den Jahren 1918 und 1919. Aber von diesen teilte er ja selbst gar nichts mit, weswegen ich mich natürlich auf die Erörterung der Ergebnisse aus den 124 Fällen beschränkte. Kafka hob hervor, Blut und Liquor wären an dem gleichen Tage entnommen und die Flüssigkeiten in demselben Versuche eingestellt worden, um Titerschwankungen auszuschließen.

Dies mußte man als eine zweckmäßige Vorsichtsmaßregel ansehen, durch welche die Zuverlässigkeit der Resultate noch gehoben werden sollte. Daß man aber aus diesem Umstande folgern sollte, Kafka wollte nicht sagen, rund 20% der Paralytiker geben negative Blutreaktion, mit anderen Worten, daß er nicht verallgemeinern wollte, konnte ich unmöglich annehmen. Und so ist es auch anderen ergangen. Es ist bedauerlich, daß Kafka, wenn er über ein so riesiges Paralytikermaterial (1000 Fälle in 2 Jahren!) verfügt, er dieses nicht dazu herangezogen hat, festzustellen, ob die von ihm aus 124 Fällen errechneten 20% negativen Blutreaktionen durch die von ihm vorgenommenen Massenuntersuchungen Bestätigung fanden.

Kafka wollte, wie ich glauben mußte, die bisherigen Resultate der serologischen Paralyseforschung als eine Irrlehre abtun.

Nunmehr erscheinen die Schlußfolgerungen Kafkas in ganz anderem Lichte. Kafka erklärt jetzt, er habe früher negative Blutreaktionen auch nur selten gesehen. Also sind seine Befunde auch für ihn etwas Neues. Kafka scheint nicht die früheren Ergebnisse als unstimmig bezeichnen, sondern nur dartun zu wollen, daß eine Gruppe von 124 Paralytikern in den Jahren 1918 und 1919 einen von den bisherigen Erfahrungen abweichenden Befund ergeben hat. Wenn die Dinge so liegen, hätte er ausdrücklich jene 124 Fälle als eine Sondergruppe bezeichnen und untersuchen müssen, woran es liegen mochte, daß die Gruppe jenes eigenartige Verhalten zeigte.

Ich habe von mir aus nach einer Erklärung gesucht und daran gedacht, es könnten Besonderheiten der Technik das überraschende Resultat gebracht haben. Die Ursache in der Technik zu suchen, war für mich das Naheliegendste, da ich in den letzten Jahren mit meiner Methodik keine Veränderung des Reaktionstypus der Paralyse wahrnehmen konnte. Besonderheiten der Technik können jedoch als Erklärung nicht in Betracht kommen, da nach Kafkas Darlegungen seine Technik als nicht verbesserungsfähig und nicht kritisierbar gelten muß, was ich von der meinigen nicht behaupten möchte. Ich gebe Kafka gerne zu, daß er vielseitiger untersucht als ich. Die Sternsche Modifikation wende ich nicht an, da ich sie nicht für ausreichend spezifisch halte, und aus dem gleichen Grunde habe ich Bedenken, die Serumdosen zu steigern. Nach beiden Richtungen hin habe ich ausgedehnte Erfahrungen gesammelt. Aber darin tut mir Kafka unrecht, daß er sagt, Plaut untersuche auch nicht mit Cholesterinextrakten, nachdem ich doch gerade in meiner von Kafka diskutierten Arbeit über 502 vergleichende Untersuchungen zwischen luetischen und Cholesterinextrakten allein bei der Paralyse berichtet habe. Aber wie gesagt, an der Technik kann es nicht liegen, da man mit der Originalmethode allein schon annähernd 100% positive Blutreaktionen erzielen kann

und Kafka, der viel gründlicher untersucht, 20% Versager erhalten hat.

Da also die Technik nicht in Betracht kommen kann, gelangt Kafka zu dem Resultat, Plaut müsse nun auch zugeben, es liege an der „Eigenart der Fälle." Das läßt sich hören. Verwunderlich ist für mich nur, daß Kafka erst jetzt den Versuch macht, zu ergründen, worauf die Eigenart seiner Fälle beruhen mag. Kafka erörtert nun die Möglichkeit, daß die Häufung der negativen Blutbefunde bei seinem Untersuchungsmaterial aus den Jahren 1918 und 1919 eine Folge der Salvarsanbehandlung sein könne. Die übliche Salvarsanbehandlung dürfte wohl kaum eine solche Wirkung herbeizuführen vermögen, denn der Blutwassermann bei der Paralyse hat sich ihr gegenüber als sehr resistent erwiesen. Aber schließlich wäre es denkbar, daß die negativen Paralysen Kafkas aus den Jahren 1918 und 1919 forcierte Silbersalvarsankuren im Sinne von Weichbrodt und von Sioli durchgemacht oder intraarteriell mit Salvarsan nach Knauer oder mit Rekurens bzw. Malaria behandelt wurden, Methoden, mit denen es allerdings möglich ist, öfters die Paralytiker wassermannegativ zu machen. Sollte sich dies als zutreffend herausstellen, so würde sich aus den Untersuchungen Kafkas ein Beitrag zu der Frage der Beeinflussung der WaR. bei der Paralyse durch gewisse besondere therapeutische Maßnahmen ergeben können. Allgemeine Schlüsse auf den Reaktionstypus und auf eine Wandlung des Reaktionstypus bei der Paralyse dürften allerdings daraus nicht gezogen werden. Vielleicht führen Kafkas Ermittelungen in dieser Richtung zu einer befriedigenden Aufklärung.

Man darf gewiß den Dingen keine Gewalt antun wollen, darin pflichte ich Kafka bei. Ich habe die Versteifung auf ein Dogma gegenüber biologischen Phänomenen immer für bedenklich gehalten. So habe ich mich seiner Zeit beeilt, den ersten histologisch kontrollierten Fall von wassermannegativer Paralyse bekannt zu geben, um dem Dogma „100% positiver Blutwassermann bei der Paralyse" entgegenzutreten. Aber zwischen sehr seltenen Ausnahmen und 20% ist doch ein weiter Raum. Und wenn, wie hier, praktisch so bedeutsame Konsequenzen für die Diagnostik in Betracht kommen, sollte man, wie ich nochmals betonen möchte, nach einer Erklärung für ein Novum, das man gefunden zu haben glaubt, suchen. Ich freue mich, durch meinen Aufsatz Kafka hierzu angeregt zu haben und hoffe, daß seine Nachforschungen von Erfolg begleitet sein werden.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LXI, Heft 1/5.

Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche.[1])

Von
Eugen Kahn (München).

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie.)

Mit 5 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 29. Juli 1920.*)

In meinem Aufsatz Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie habe ich auseinandergesetzt, daß es zweckmäßig wäre, den Konstitutionsbegriff auch in der Psychiatrie an die Erblichkeit zu binden und in die Psychiatrie die Johannsenschen Begriffe des Genotypus, Anlagetypus, und des Phänotypus, Erscheinungstypus, einzuführen.

Bevor ich an der Hand einiger weniger Fälle hier den Versuch mache, zu zeigen, in welcher Weise man sich die Nutzbarmachung dieser Begriffe in der Psychiatrie vorstellen kann, möchte ich ganz kurz die theoretischen Grundlagen wiederholen.

Ich habe seinerzeit definiert:

„Die Konstitution eines Organismus ist die Gesamtheit seiner morphologischen, funktionellen und evolutiven Eigenschaften, soweit sie ererbt oder vererbbar, d. h. in seiner genotypischen Struktur verankert sind."

Dieser Konstitution wurde die Konstellation des Organismus gegenübergestellt als die Gesamtheit seiner Eigenschaften, soweit sie durch von außen wirkende Faktoren im weitesten Sinne, durch das Milieu, gegeben sind. Dabei ist selbstverständlich Voraussetzung, daß alle von außen auf den Organismus einwirkenden Reize von diesem gemäß seiner konstitutionellen Reaktionsweise, der genotypischen Reaktionsnorm Johannsens, verarbeitet werden, so daß auch sämtliche konstellativen Eigenschaften des Organismus eine, sei es auch noch so geringe konstitutionelle Note erhalten, d. h. mit anderen Worten: es gibt keinen äußeren Reiz, der nicht in der Konstitution eine charakteristische Resonanz fände; und es gibt keine erworbene Eigenschaft, die nicht durch die Konstitution an die gesamte Körperverfassung des Organismus adaptiert würde.

[1]) Nach einem Vortrag, der in der wissenschaftlichen Sitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie am 6. VII. 1920 gehalten wurde.

Der Genotypus ist ein Orientierungsbegriff. Auf die genotypischen Elemente, die Gene (Erbfaktoren) und ihre Kombinationen, können wir lediglich von den Erscheinungsformen, vom Phänotypus her schließen. Alles Genotypische, das ist alles Konstitutionelle in unserem Sinne, muß nach den Erbregeln gehen. Die Erkenntnis der Konstitutionalität von Eigenschaften entnehmen wir ihrem regelmäßigen, von äußeren Verhältnissen unabhängigen Auftreten bei Nachkommen und Vorfahren (Plate).

Die Phänotypen, mit denen wir es in der klinischen Psychiatrie zu tun haben, sind zunächst ungemein kompliziert; die ihnen zugrunde liegenden Genotypen werden deshalb gleichfalls von ziemlich verwickelter Zusammensetzung sein; die ihnen entsprechenden konstitutionellen Eigenschaften werden daher verwickelte Erbgänge haben, vielleicht so sehr verwickelte, daß die Verhältnisse für uns zunächst unentwirrbar bleiben könnten.

Wir haben deshalb zu versuchen, die komplizierten Verhältnisse zu vereinfachen, aus all den unübersehbaren Erbgängen diejenigen herauszuholen, die einfachen Mendelomen folgen. Am durchsichtigsten wird die Situation sein, wenn es uns gelingt, auf Phänotypen zu kommen, die als feste primitive Phänotypen nach unseren Vorstellungen primitiven Genotypen entsprechen, da solche Phänotypen, als unmittelbarer Ausdruck ihrer genotypischen Fundierung, nach den einfachsten Mendelschen Regeln gehen müssen.

Unser Vorgehen hat sich genau an die Arbeitsmethoden des Züchters zu halten. Wir haben uns zu vergegenwärtigen, daß Erbanlagen sich kreuzen bzw. mischen und nach erfolgter Kreuzung bzw. Mischung wieder spalten. Denken wir als grobschematisches Beispiel an zwei psychopathische Eltern, die unter anderen ein psychotisches Kind erzeugen, so würde aus einer Kreuzung dieses Kindes etwa mit einem Anlagegesunden u. a. psychopathische Individuen zu erwarten sein, deren psychopathische Eigenart derjenigen der Großeltern bzw. eines der Großeltern entsprechen würde.

Die Richtigkeit einer derartigen Vorstellung kann man in einer ganzen Reihe von Familien insofern bestätigt finden, als abnorme Charaktere, psychopathische Persönlichkeiten, „Halbkranke" unter den Aszendenten und Deszendenten von Geisteskranken immer wieder auftauchen.

Man kann auch den Versuch machen, den Psychosen von der konstellativen Seite her zu Leibe zu gehen; ein solches Vorgehen bietet aber, wie ich in meiner erwähnten Arbeit auseinandergesetzt habe, nicht die sichere Aussicht auf Erfolg, weil die einwandfreie, von subjektiven Erwägungen ganz unabhängige Kontrolle nur bei den konstitutionellen Eigenschaften durchführbar ist.

Wir haben unbedingt mit dem Erfahrungsmaterial zu arbeiten, das uns von der Klinik her zur Verfügung steht. Wir können dies auch vom erbbiologischen Standpunkt aus ganz unbesorgt tun, weil für die klinischen Grundformen des manisch-depressiven Irreseins, der Schizophrenien und der genuinen Epilepsie wohl von niemand mehr bestritten werden kann, daß sie weitgehend konstitutionell bedingt und bestimmt sind.

Von der überaus großen Vielfältigkeit der Phänotypen, die uns in der Klinik entgegentreten, werden wir uns nicht beirren lassen, da uns unser Ziel, gerade zu einer Auflösung dieser vielfältigen Erscheinungsformen zu gelangen, in voller Klarheit vorschwebt; unser Ziel, das ich vorwegnehmend mit zwei Worten bezeichnen darf, ist: der biologische Aufbau und das biologische System der Psychosen.

Aus der Erbbiologie wissen wir, daß die Erbanlagen bzw. ihre Elemente, die Gene, nach allen Richtungen hin die freie Möglichkeit haben, sich zu kreuzen bzw. zu mischen. Auf Grund einer Fülle von Erfahrungen hat man in der Psychiatrie bisher 3 Erbkreise: den manisch-depressiven, den schizophrenen und den epileptischen auseinandergehalten. Es ist zweifellos richtig, daß in der Großzahl der Fälle die Familien, mit denen wir es zu tun haben, einem dieser drei Erbkreise angehören. Es ist aber nicht nur vom erbbiologischen Standpunkt aus theoretisch zu postulieren, sondern es läßt sich, wie ich meine, auch jetzt schon beweisen, daß die drei Erbkreise sich schneiden können, daß die Anlagen, die gemeinhin für die Angehörigen dieses oder jenes Erbkreises charakteristisch sind, sich mischen, Vorgänge, durch welche dann die eigenartigsten klinischen Bilder entstehen.

Solche Vermutungen sind schon von Ries, Krueger, Stransky, Rehm u. a. ausgesprochen worden. Am rückhaltlosesten hat Kretschmer sich zu der Auffassung bekannt, daß in einem und demselben Fall schizophrene und manisch-depressive Symptome vorkommen können.

Diese Vorstellung der Mischungsmöglichkeiten von Symptomen oder Syndromen zweier so grundsätzlich verschiedener klinischer Entitäten, wie des zirkulären Irreseins und der Schizophrenien, die für den Erbbiologen nur Analoga zu anderen Kreuzungen bedeuten, mag dem Kliniker zunächst geradezu ketzerisch erscheinen. Niemand wundert sich darüber, in einem Individuum Eigenschaften beider Eltern oder darüber hinaus Eigenschaften zu finden, die bei Blutsverwandten beider Eltern schon beobachtet worden sind. Es besteht doch gar kein Grund, diese Erfahrungstatsache für zirkuläre und schizophrene Eigenschaften nicht gelten lassen zu wollen, solange der Beweis nicht geführt ist — ich glaube nicht, daß er je geführt werden kann —, daß das Schizophrene und das Zirkuläre sich gegenseitig abstoßen oder ausschließen etwa in einer Weise, wie man sich das bei der sog. Keimfeindschaft vorstellen mag.

Der Versuch einer vorläufigen erbbiologischen Analyse von Psychosen, die ein Nebeneinander oder Nacheinander von Symptomen oder Syndromen aus verschiedenen Erbkreisen bieten, bedeutet keineswegs nur ein interessantes Experiment für eine plausible Erklärung klinisch besonders eigenartiger, d. h. unklarer Fälle; er läßt vielmehr auch die Hoffnung zu, zu Spaltungsprodukten zu gelangen, die sowohl in weniger komplizierten Erbgängen sich ebenfalls finden, als auch neben den Spaltungsprodukten aus diesen letzteren zur Aufstellung gewisser psychopathischer Typen führen können. Das aber ist eine bedeutsame Nebenaufgabe der erbbiologischen Betrachtungsweise in der Psychiatrie, auch die nichtpsychotischen und doch irgendwie abartigen Familienmitglieder in ihrer erbbiologischen Zugehörigkeit und ihrem erbbiologischen Aufbau zu fassen und einzureihen; Hoffmann hat in dieser Richtung bei der Durchforschung eines umfangreichen Materials bereits hoch interessante Befunde erheben können.

Die Fälle, die ich im folgenden zu schildern versuche, sind aus einem großen Material unter dem Gesichtspunkt der Eignung für den besonderen Zweck der Demonstration ausgesucht. Da ich mit den Fällen nur Vermutungen unterlegen, nur Hinweise geben will, schien mir diese Auswahl um so mehr erlaubt, als sich in Rüdins Material, dem die Kasuistik entstammt, noch viele ähnlich gelagerte Fälle finden. Ich betone, daß ich mir bewußt bin, mit diesen wenigen Fällen nichts beweisen zu können. Beweise werden nur an großem Material und mit den mathematisch-statistischen Methoden zu führen sein. Es wäre aber m. E. unrichtig, zu behaupten, daß die erbbiologische Betrachtungsweise in der Psychiatrie sich auf die Statistik zu beschränken habe. Unter Anwendung aller verfügbaren Disziplinen kann, wird und muß von der erbbiologischen Seite her der, wie ich glaube, erfolgversprechende Versuch gemacht werden, auch für den einzelnen Fall Aufklärungen zu geben, die der Klinik zugute kommen werden. Die psychischen Symptome wird man dabei allerdings nicht allein ins Auge fassen dürfen; bedauerlicherweise zwingen viele ältere, zum Teil auch noch nicht besonders alte Krankengeschichten zu einer unfreiwilligen Beschränkung in bezug auf die körperlichen Krankheitszeichen, deren Wichtigkeit an sich und in ihrer Korrelation zu den psychischen Phänomenen ich nicht besonders zu unterstreichen brauche.

I. Familie Mann.

1. Probandin Anna Mann, geb. 1872, led. Modistin.

Keine besonderen Krankheiten als Kind. Hing am Vater. Litt unter dem kühlen Verhältnis der Eltern. Menses seit dem 13. Lebensjahr, meistens sehr geringen Blutverlust; nach der Menstruation „wie neubelebt"; die Psychosen, über die zu berichten ist, setzten jeweils mit der Periode ein, die dann während der Zeit der Erregung ausblieb. Keine Lues.

Präpsychotische Persönlichkeit: gutmütig, affektlabil, oft traurig, ängstlich und mutlos, dann auch heiter und ausgelassen; starkes Minderwertigkeitsgefühl; von Jugend auf lebhafter Bildungstrieb und Wunsch, mit Gebildeten zu verkehren und in höheres soziales Niveau hinaufzugelangen.

In den zwanziger Jahren Beziehungen zu einem sehr intellektuellen Polen, die sie ihrem Bruder zulieb aufgab. Betrieb ein Putzgeschäft, verdiente gut, privatisierte jahrelang, längere Zeit beim Bruder, der sich Anfang Dezember 1910 verlobte.

Erste Psychose: Nachdem sie schon kurze Zeit durch exzentrisches und sprunghaftes Wesen aufgefallen war, wurde Anna Mann Mitte Dezember 1910 plötzlich erregt, bekam Verfolgungsideen, Größenideen; wollte vom Balkon springen.

23. bis 24. XII. 1910 in der Münchener Klinik: zerfahren, ablehnend, sei die Mutter Gottes, wolle den Herrgott gebären, affektlos. Diagnose: Dementia praecox.

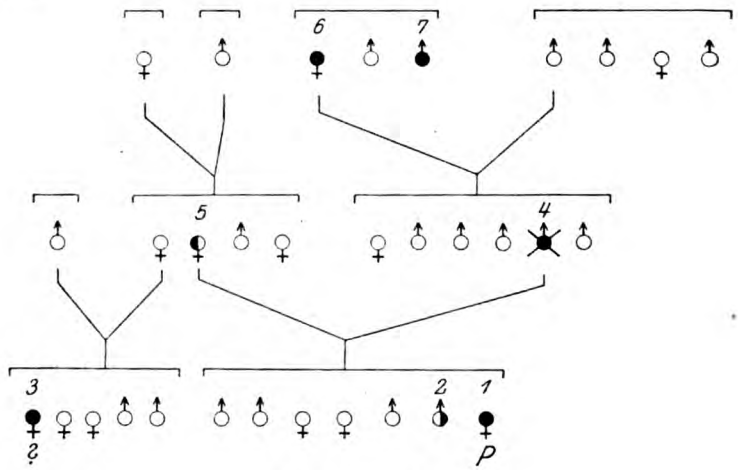


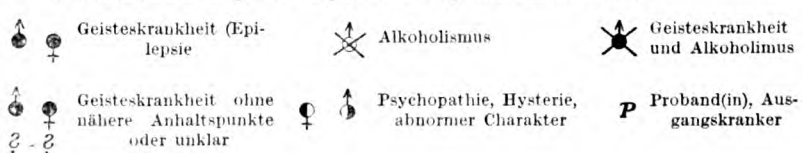
Abb. 1. Familie Mann[1]).

25. XII. 1910 bis 8. VI. 1911 in Privatanstalt N.: tobend-ängstliche Erregung, aggressiv, Personenverkennung, zerstört, betet, halluziniert; Vergiftungsideen; wiederholt Selbstmordanstalten. Bis 10. II. 1911 30 Pfund Gewichtsabnahme. Abstiniert. Von Mitte März 1911 an ruhiger. Mitte Mai: katatonisch starre Haltung der Hände, legte sich zu Boden, betet; äußert Angst zurückgehalten zu werden. Ende Mai: große Pläne, will studieren, vergnügt, unternehmungslustig, dankbar. 8. VI. 1911 vom Anfall geheilt entlassen. Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Anna Mann lebte in den nächsten Jahren in Nizza, wo sie zeitweise recht unternehmungslustig gewesen zu sein scheint und in Luzern; hier trat die

---

[1]) Zeichenerklärung für obigen und folgende Stammbäume.



Zweite Psychose auf: Die Kranke wurde am 5. VIII. 1914 plötzlich sehr erregt, sie äußerte, daß sie die Kaiserin von Rußland sei, nach Polen müsse, um das Vaterland zu retten. Wieder ruhig geworden warf sie auf einem Spaziergang mit einer Bekannten am 6. VIII. 1914 deren Kind plötzlich in den Vierwaldstättersee. Zerstörend und in wilder Erregung kam sie am 8. VIII. 1914 über ein Luzerner Krankenhaus ins

Burghölzli, wo sie bis 5. V. 1915 blieb: ängstlich, steife Affektivität, kein Mienenspiel, geht nachts herum, greift an. September 1914: ablehnend, steif im Bett. Stereotype Frage an den Arzt: „Warum wollen Sie mich töten?" Betet laut, steif und autistisch. Halluziniert akustisch und optisch; sieht auf ihren Fingernägeln ihre Eltern. Müsse den Himmel verteidigen; habe Gedanken, die nicht ihr gehören. Mitte Oktober 1914: nett, liebenswürdig; kommt sich aber, wenn sie im Saal herumgeht, noch als Engel vor. Sie erkundigt sich besorgt nach dem geretteten Kind. Dezember 1914: manisch, macht Hüte, ideenflüchtig, schreibwütig. Allmählich ruhiger, ungeduldig, trotz des manischen Betätigungsdranges faul. In Familienpflege entlassen. Diagnose: Schizophrenie.

Anna Mann war dann einige Jahre in der Schweiz und auf Reisen und hielt sich seit 1917 in München auf, wo sie etwas herunterkam, zeitweise unsolide lebte und sich offenbar wiederholt mit Männern einließ. In der letzten Zeit hatte sie finanzielle Differenzen mit ihrem Bruder.

Dritte Psychose: Sie wurde am 23. I. 1919 verwirrt, habe die Welt im Mutterleib getragen und jetzt neu geboren. In der Nacht vom 25. zum 26. I. 1919 lief sie nackt auf die Straße, schrie und betete; zeitweise war sie ruhiger. Am 27. I. 1919 wurde sie tobend, schreiend und widerstrebend in die

Münchener Klinik eingeliefert, wo sie sich am Aufnahmetag vor- und nachmittags in einer kaum zu bändigenden Erregung befand; sie zerschlug eine elektrische Birne. Am 28. I. 1919 war sie vollkommen ruhig und besonnen. Sie erzählte dann, daß sie in den letzten Jahren in einer inneren Unruhe ziel- und planlos viele Reisen gemacht und mehrfach kurze Männerbekanntschaften unterhalten habe; zeitweise sei sie ängstlich und abgeschlossen gewesen. Sie habe nur gelegentlich als Modistin gearbeitet und Zimmer vermietet, aber nicht regelmäßig gearbeitet; nicht selten sei sie mit ihrem Geld verschwenderisch umgegangen. Die Kranke blieb während ihres Aufenthaltes in der Klinik dauernd durchaus zugänglich und höflich; sie war stets bereit Auskunft zu geben und tat dies weitschweifig, etwas ablenkbar, lebhaft gestikulierend. Am 15. II. 1919 wurde sie entlassen. Diagnose: Dementia praecox.

Sie betreibt seither ein kleines Modewarengeschäft und ist inzwischen nicht mehr auffällig geworden.

Im Burghölzli und in der Klinik hat die Kranke über ihre Psychosen, an die sie sich vollkommen erinnert, eine Reihe von Angaben gemacht, die ich zum Teil hier anführe.

Zur ersten Psychose: Beim Beginn hatte sie das Gefühl wie eine „Bronzestatue" zu sein. In der Psychose mußte sie einen Kampf zwischen Himmel und Hölle bestehen; sie hatte einen großen Krieg zu leiten, in dem sie für den Himmel kämpfte. Den Leiter der Privatanstalt N. hielt sie für Moltke; sie bat ihn um ein Stück Erde für ihr Volk (das polenfreundliche Frankreich!). Sie war Napoleon und Jeanne d'Arc; sie sah ihren polnischen Geliebten, der ihr ein Stück Brot darbot.

Zur zweiten Psychose: In der Nacht vor dem Ausbruch der Erregung war sie „wie versteinert"; sie war ungewöhnlich stark menstruiert. Sie wollte das Kind vor dem drohenden Unheil retten. Sie kam sich als Gott vor und hatte wieder im Kampf zwischen Himmel und Hölle den Himmel zu verteidigen. An den pol-

nischen Geliebten dachte sie nur bei Beginn der Erregung. Alles hatte für sie eine besondere Bedeutung, auch jede Bewegung und Bemerkung der Ärzte. Sie ärgerte sich sehr über Äußerungen, die sich auf ihre Fettleibigkeit bezogen. Sie fühlte sich von der schon verstorbenen Mutter und vom Bruder verfolgt; es war auch ein „Kampf in der Familie". Sie mußte nackt herumgehen: wenn sie in Kleidern gewesen wäre, wäre der Himmel verloren gewesen; wenn die Hände den nackten Leib berührten, geschah alles, was sie wollte, weil nichts sie hinderte. Sie fühlte ihre Därme arbeiten und Schiebungen in ihren Schläfen.

Zur dritten Psychose: Sie war müde. Das Ende der Welt war nahe. Sie brauchte einen Mann mit himmlischer Kraft, um ein welterlösendes Kind gebären zu können. Sie riß sich die Kleider vom Leibe, um nichts Teuflisches an sich zu haben. Die Lampe, die sie zerschlug, war Teufelswerk. Ihre sinnlose Erregung erklärte sie als Abwehr der Gewalt, die ihr bei der Verbringung in die Klinik angetan worden sei.

2. Emil Mann, geboren 1869, Ingenieur. Bruder der Probandin.

Unangenehmer Charakter; rücksichtslos; zerfahren. Ebenbild der Mutter. Sehr dick. Behandelte die Probandin schlecht, war ihr gegenüber ganz verständnislos und benachteiligte sie in finanzieller Hinsicht.

3. Tochter einer Mutterschwester der Probandin war geisteskrank; Näheres bisher nicht zu erfahren.

4. Josef Mann, geboren 1818, gestorben 1890, Apotheker, Vater der Probandin.

28. III. bis 30. VI. 1876 im Burghölzli: Ideenflucht, Rededrang. Diagnose: Manie. Geheilt entlassen. Es wurde berichtet, daß er seit mindestens 20 Jahren im Winter gereizt-depressiv war und im April oder Mai immer einen übermäßigen Tätigkeitsdrang bekam. Im Herbst und Winter 1872/73 trat eine tiefere Depression mit Hemmungserscheinungen und Selbstmordgedanken auf, die durch Unternehmungslust ziemlich plötzlich abgelöst wurde.

Nachdem Josef Mann, der immer gern getrunken hatte, seit März 1882 sich in Spekulationen eingelassen, große Einkäufe gemacht, in Baccho besonders exzediert, gegen die eigene Familie, mit der er sich ganz überworfen hatte, prozessiert und sich Bedrohungen geleistet hatte, kam er am 23. V. 1882 wieder ins Burghölzli: Hier war der kleine, magere, emphysematische, rotnasige Mann gehobener Stimmung, sehr geschäftig und geschwätzig, machte Witze, querulierte und schimpfte. Er erschien „etwas schwachsinnig". Am 16. VIII. 1882 wurde er unter der Diagnose chronische Manie entlassen. 1890 starb er an Wassersucht.

5. Emilie Mann, geboren 1833, gestorben 1906 an Darmverschlingung. Mutter der Probandin.

Ernst, nüchtern, verschlossen, mehr zurückgezogen, herzlos. Fettleibig. Das Zusammenleben mit dem temperamentvollen Gatten, dem sie mit ihrem Sohn (2) schroff gegenüberstand und in nichts nachgab, war sehr unerfreulich.

6. und 7. Großmutter der Probandin väterlicherseits und ein Bruder derselben „zeitweise irrsinnig", letzterer in höherem Grade.

Die Probandin Anna Mann ist eine von Hause aus abartige Persönlichkeit. Lebhafte Affektivität und Eindrucksfähigkeit verbinden sich bei ihr mit ausgesprochenem Minderwertigkeitsgefühl und starkem „Drang nach oben". Früh unter dem unerquicklichen Verhältnis der Eltern leidend, zehrt sie lange Jahre an einem sehr geistig angehauchten Liebesverhältnis; sie erarbeitet sich ein kleines Vermögen, um dann jahrelang ein ziemlich ziel- und inhaltsloses Leben zu führen, bis sie nach dreimaliger psychischer Erkrankung in ihrer Gesamtpersönlichkeit unverändert sich wieder ihrem Beruf zuwendet. Von den eigent-

lichen Psychosen abgesehen treten bei ihr sowohl Zeiten auf, in denen sie traurig verstimmt, als auch solche, in denen sie unternehmungslustig ist; in einer Phase der letzten Art ist sie (vor der dritten Psychose) offenbar auch erotisch erregt gewesen. All diese Züge lassen sich vollkommen im Rahmen einer cyclothymen Persönlichkeit unterbringen, die zwar wiederholt geraume Zeit über die Stränge schlägt, sich aber doch immer wieder selber findet und die vor allem keine Anzeichen einer affektiven Veränderung erkennen läßt.

Anders verhält es sich mit den psychotischen Attacken, in denen fast das gesamte Arsenal der Schizophrenie aufgeboten wird. Jeweils nach einer heftigen Aufregung (über die Verlobung des Bruders, die sie um ihr Heim zu bringen droht, über den Ausbruch des Kriegs und über Zwistigkeiten mit dem ehemals geliebten Bruder) treten schwerste katatonische Erregungszustände mit Wahnideen, Wahnerlebnissen, Sinnestäuschungen, Personenverkennung, Negativismus, Autismus auf, die zweimal („Bronzestatue", „wie versteinert") durch Starregefühl eingeleitet werden, und deren Beginn an die Menstruation gebunden ist. Bemerkenswerterweise sind die Inhalte der Psychosen sich außerordentlich ähnlich, zum Teil geradezu gleich. Deutlich spielen die Erlebnisse und besonders die Konflikte (das Liebesverhältnis, die Zustände im Elternhaus) in den Wahninhalten eine bedeutende Rolle. Zweimal geht der katatonische Erregungszustand in ein maniakalisches Zustandsbild, das sich das drittemal nur eben andeutet, über. Dann stellt sich der psychische Dauerszustand wieder her.

Ich bin der Meinung, daß man in diesem Fall je nachdem man den Nachdruck auf die Dauerpersönlichkeit, auf das periodische Auftreten der Psychosen und auf die Restitutionabilität oder auf die katatonen Psychosen legt, zu der Diagnose manisch-depressives Irresein oder Schizophrenie kommen könnte. Die beiden Diagnosen sind im Burghölzli und in der Münchener Klinik sehr eingehend erwogen worden, bevor man sich im Hinblick auf die doch fraglos schizophrene Eigenart der beobachteten Psychosen hier wie dort für die Diagnose Schizophrenie entschied.

Man kann sich bei dieser Diagnose beruhigen, wenn man sich sagt, daß Schizophrene wohl fast immer auch außerhalb der Psychose merkwürdige Menschen sind, und wenn man die Merkwürdigkeiten der Persönlichkeit bei Anna Mann summarisch abtut. Nimmt man sie aber vom Gesichtspunkt des manisch-depressiven Irreseins unter die Lupe und gesteht man sich ein, daß man es hier mit einer cyclothymen Persönlichkeit zu tun hat, so steht man vor der Alternative: entweder handelt es sich doch um ein manisch-depressives Irresein mit katatonen Intermezzis, oder aber es liegt eine Verflechtung von manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie vor. Für die erste Annahme ließe

sich der Übergang der katatonen Syndrome in maniakalische Bilder ins Feld führen; doch scheint mir diese Lösung, die allerdings in Fällen von zirkulärer Psychose mit katatonischen Zeichen oft genug herhalten muß, nicht befriedigend.

Wie steht es nun im Fall der Anna Mann mit der zweiten Möglichkeit, mit der Verflechtung von manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie? Vom rein klinischen Standpunkt aus läßt sich diese Frage ebensogut ins Endlose diskutieren als apodiktisch erledigen mit dem Entscheid: so wesensverschiedene Prozesse können sich nicht „mischen". Ich denke, daß Schizophrenien, die nicht in Zerstörung ausgehen, jedem Kliniker ebenso bekannt sind wie zirkuläre Psychosen, deren Restitution nicht über allen Zweifel erhaben ist. Aber hier hören die Wege des Klinikers einfach auf, und wir haben nach neuen Mitteln zu suchen, um zur Klarheit zu kommen.

Wenn in einem Fall wie hier in der Konstitution sowohl manisch-depressive als auch schizophrene Komponenten gegeben sind, muß — auch vom reinen Kliniker — die Möglichkeit zugegeben werden, daß die Erscheinungen, die in und außerhalb der Psychose beobachtet werden, diesen differenten Erbanlagen ihren Ursprung verdanken. Dabei ist es a priori gleichgültig, ob und wie weit die eine oder die andere Anlage pathogenetisch oder pathoplastisch — ich übernehme diese Begriffe von Birnbaum — zur Wirkung kommt.

Ich glaube nicht, daß der Diagnose manisch-depressives Irresein beim Vater der Anna Mann widersprochen werden kann; der Fall ist im Burghölzli gut beobachtet worden. Über den Vater hinaus geht die zirkuläre Anlage in die nächste Generation, wo sie offenbar in zwei Geschwistern („zeitweise irrsinnig") vertreten ist. Damit ist bewiesen, daß eine manisch-depressive Anlage bei Anna Mann vorhanden sein kann. Die Persönlichkeit der Anna Mann, die bei ihr aufgetretenen Phasen von Unternehmungslust und leichter Depression und die maniakalischen Episoden in den Psychosen beweisen, daß die Anlage manisch-depressiv vorhanden und zur Wirkung gekommen ist.

Dem hyperthymen Vater stehen die nüchtern ernste, verschlossene, herzlose Mutter und ihr gleichgearteter Sohn gegenüber. Ich lasse dahingestellt, ob das Schwesterkind der Mutter eine Dementia praecox ist. Ich kann aber heute schon, gestützt auf Bleulers Aufstellungen und auf die Befunde Hoffmanns sagen, daß Mutter und Bruder der Anna Mann Typen darstellen, wie sie in rein schizophrenen Sippen recht häufig auftreten. Ich halte es deshalb nicht für allzu kühn, den Schluß zu ziehen, daß Anna Mann eine schizophrene Erbanlage von Mutterseite hat. Aus dem Phänotypus der Anna Mann diagnostiziert der Kliniker die Dementia praecox; aus der Eigenart zweier ihrer nächsten Blutsverwandten folgert der Erbbiologe, daß dem

Phänotypus tatsächlich ein schizophrener genotypischer Komplex zugrunde liegt.

Interessant ist, daß Anna M. von Mutterseite nicht nur eine schizophrene Erbkomponente, sondern auch die konstitutionelle Fettleibigkeit, die wir bei der Mutter und dem Bruder finden, übernommen hat.

Es ist vorläufig nicht zu erklären, warum bei Anna M. im ganzen die manisch-depressive Erbanlage die Oberhand hat und die schizophrene nur episodisch zum Durchschlagen gelangt. Man könnte sich denken, daß die Restitutionabilität, eine Unterform der Regenerationsfähigkeit, die tief in der Konstitution begründet ist und wohl eine besondere Anlage, einen eigenen genotypischen Komplex haben wird, gemeinhin in besonderer Korrelation zum manisch-depressiven Irresein steht, daß sie auch bei Anna Mann an die zirkuläre Erbanlage gebunden ist, und daß dadurch die üblen Wirkungen des schizophrenen Erbfaktors bzw. der schizophrenen Erbfaktoren niedergehalten werden. Andererseits ist zu beachten, daß in der Pathogenese der katatonen Psychosen bei Anna Mann psychogene Momente unter den ätiologischen Faktoren vertreten sind, daß ihre katatonen Psychosen also bis zu einem gewissen Grad reaktiv sind und schon deshalb von vornherein einen günstigen Ausgleich erwarten lassen.

Schließlich ist noch der Rolle zu gedenken, die die konstitutionellen Komponenten in den Psychosen der Anna Mann in pathogenetischer und pathoplastischer Hinsicht spielen. Die schizophrene Erbanlage ist einerseits als ätiologischer Faktor, an den der Erlebnisfaktor gewissermaßen einhakt, wie als pathoplastisches Moment — katatones Bild der Psychose — wirksam; die manisch-depressive Erbanlage tritt gleichfalls pathoplastisch in Erscheinung im maniakalischen Endstadium der Psychosen und, wenn unsere Annahme bezüglich der Restitutionabilität richtig ist, auch indem sie den günstigen Verlauf mitbestimmt. Dagegen hat die manisch-depressive Erbanlage bei den Psychosen der Anna Mann keine pathogenetische Bedeutung. Als konstitutionelles Moment, das offenbar auch pathogenetisch mitarbeitet, ist noch die Menstruation zu nennen.

Irgendwie wesentliche konstellative Faktoren sind in diesem Fall nicht tätig.

Daß Erlebnisse pathogenetisch (die Aufregungen) und pathoplastisch (der Geliebte, das Elternhaus) am Werke sind, wurde schon angedeutet. Das weiter auszuführen fällt nicht in den Rahmen der Aufgabe, die ich mir gestellt habe. Erwähnen möchte ich nur, daß was erlebt wird sich vielfach in konstellative Faktoren umsetzen mag; wie erlebt wird, ist stets konstitutionell begründet: in der Psychose der Anna M. schizophren.

II. Familie Breit.

1. Proband Franz Xaver Breit, geb. 1845, verh. Kanzleirat a. D.

Aus Kindheit nichts Besonderes bekannt. War 44 Jahre im Dienst als Kapitulant beim Militär, dann als Beamter in einem Ministerium. 1. XII. 1910 pensioniert, in den vorhergehenden Monaten im Dienst sehr angestrengt. Kein Potus. Keine Lues.

Präpsychotische Persönlichkeit. Gutmütig, immer etwas weich, fleißig und ängstlich, gewissenhaft. Guter Vater (3 Kinder) und Gatte.

Erste Psychose: 1886. Erregungszustand mit Angst, Selbstmordgedanken, Personenverkennung. Nach 6 Wochen wieder dienstfähig. Keine Anstaltsbehandlung. Dann gesund bis zur

zweiten Psychose: 1910. Traurig über die Pensionierung. Im Februar 1911 begann er erregt zu werden, zerriß seine Briefe; fühlte sich bei der Ordensverleihung gelegentlich des Prinzregentenjubiläums vernachlässigt, der Regent habe keine

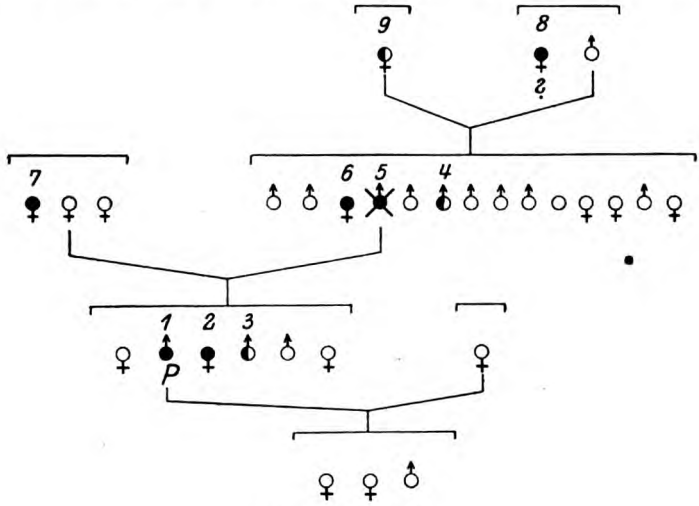


Abb. 2. Familie Breit.

Freude über das Jubiläum, weil er (Pat.) pensioniert worden sei; aus demselben Grund sei der Kaiser nicht zur Jubiläumsfeier erschienen. Äußerte Selbstmordgedanken, Verarmungsideen, seine Familie müsse verhungern, müsse mit ihm standrechtlich erschossen werden.

9. V. 1911 bis 24. XI. 1913 in der Münchener Klinik. In der ersten Zeit in lebhafter ängstlich-depressiver Erregung und Unruhe; rutscht im Bett oder auf dem Stuhl hin und her, reibt die Hände, blickt ängstlich um sich, seufzt, stöhnt: „Es ist alles Schwindel." Er sei der geschlagenste Mensch, sei mit seiner Familie ruiniert, habe keinen Pfennig mehr und könne nicht mehr essen; es gehe nichts durch den Magen durch, der Körper sei vom vielen Essen ganz voll. Er könne auch nicht schlafen, habe die ganze Klinik durcheinandergebracht, alle Insassen unglücklich gemacht. Seine Frau und seine Kinder seien geisteskrank: „Es ist alles grund- und total falsch; es wäre das beste, wenn man mich und meine Frau und meine drei Kinder schon längst schleunigst enthauptet hätte". Diese Äußerung wird immer, bei jeder Visite, bei jeder Handreichung durch das Personal vorgebracht und stets von derselben verzweifelten Geste — hastiges Kratzen im

Gesicht, beschwörendes Vorstrecken der Arme, die dann mit einem gewissen Nachdruck auf die Bettdecke gelegt werden — wiederholt. In den ersten Wochen wurde auch öfters geäußert: „Es geht nichts mehr durch", der After sei zugewachsen, er bringe den Finger, mit dem er in der Umgebung des Afters herumbohrt, nicht mehr hinein. Er verläßt oft das Bett, geht ratlos herum. Seine ihn besuchenden Angehörigen sucht er unter dem gleichen Jammern davon zu überzeugen, daß sie geisteskrank sind. Er wurde immer schwieriger mit dem Essen, so daß er im Oktober 1911 mehrmals mit der Sonde gefüttert werden muß; dann ging es mit dem Essen allmählich besser; es war aber fast immer nötig, ihm während der ganzen Mahlzeit zuzureden. In diesem depressiv-ängstlichen Zustand mit stereotypem Jammern und Vorbringen seiner depressiven Ideen blieb der Kranke Jahr und Tag. Allmählich war aber zu beobachten, daß seine stereotypen Äußerungen („Es ist alles grund- und total falsch" usw.) mit geringerem Affekt vorgebracht, daß auch die vorher recht erhebliche Angst geringer wurde; dabei gelang es mehr und mehr, sich mit dem Kranken zu unterhalten, wenn man nur über seine stereotypen Interjektionen achtlos hinwegging. Er begann, die Zeitung sehr genau zu lesen, zeigte sich über die Zeitereignisse bis ins einzelne unterrichtet und ließ keine Spur einer Gedächtnis- oder Merkstörung erkennen. In der zweiten Hälfte des Jahres 1913 machte er mit seinen Angehörigen regelmäßige Spaziergänge, bei denen er für alles Interesse zeigte, mit der Regelmäßigkeit eines Uhrwerkes aber seine alten Äußerungen vorbrachte. Das Gewicht machte nur geringe Schwankungen; es war am Austrittstag wieder auf dem gleichen Stand wie beim Eintritt (65 kg). Auf körperlichem Gebiet bestand außer Zahnlosigkeit von Abweichungen nur eine Arteriosklerose.

Der Kranke wurde am 25. XI. 1913 auf Drängen seiner Familie gegen entsprechenden Revers entlassen und zeigte sich von der Entlassung angenehm berührt, wenn er auch beim Abschied wiederholt erklärte, es sei alles grund- und total falsch.

Seither lebt der Kranke, der sich in der Klinik von Zeit zu Zeit vorstellt, gut beaufsichtigt in seiner Familie. Der psychische Zustand hat sich nicht im geringsten geändert. Bei der vor einigen Wochen erfolgten letzten Vorstellung war er etwas ängstlich, brachte wie immer seine stereotypen Redewendungen vor; dabei war er von einer altmodischen, etwas steifen Höflichkeit, durchaus zugänglich, über alle Zeitereignisse sehr genau orientiert. Er erklärte, daß er nicht essen könne; wer sollte überhaupt das Essen bezahlen! Er bat um ein Zeugnis zur Erlangung einer Pensionszulage. Mit dem vor kurzem plötzlich erfolgten Tod einer Tochter schien er sich schnell abgefunden zu haben. — Zu Hause macht er Schwierigkeiten beim Essen, rührt halbe Stunden lang ohne zu essen in seinem Teller herum und läßt sich das Essen dann einlöffeln. Dabei hat er trotz ewig wiederkehrender Einsprachen guten Appetit. Immer noch spricht er vom Enthaupten usw., hat aber nie einen Selbstmordversuch gemacht oder Anstalten dazu getroffen. Nachts wacht er öfters auf, verhält sich aber vollkommen ruhig. Er macht täglich in Begleitung seinen Spaziergang, bei dem er für alles Interesse bekundet. 1919 hat er zwei kurze Ohnmachtsanfälle erlitten. Die Revolution ist ihm sehr zu Herzen gegangen, besonders hat er Angst davor gehabt, seine Pension zu verlieren.

Klinische Diagnose: Manisch-depressives Irresein, Melancholie.

2. Anna Breit, geb. 1849, gestorben 1909, led. Dienstmagd, Schwester des Probanden.

Aus der Jugend nichts Näheres bekannt. Von jeher „eigen".

Erste Psychose 4. III. 1878 bis 12. IV. 1879 in der Heil- und Pflegeanstalt R., war tobsüchtig. Geheilt entlassen. Krankengeschichte lag nicht vor.

Anna Breit soll dann die ganze Zeit ein durchaus normales Verhalten gezeigt haben bis zur

zweiten Psychose: Anfang April 1885 geriet sie im Anschluß an eine Erbschaftsverhandlung in depressive Erregung. Sie wurde am 25. IV. 1885 wieder in die Anstalt R. gebracht, in der sie bis zu ihrem Tode blieb.

Sie kniet nieder, erhebt betend die Hände, bittet um Verzeihung, äußert Versündigungs- und Verdammungsideen, ist ängstlich, glaubt, sie und ihr Bruder sollen hingerichtet werden. Sie verkennt Personen. Vielfach, besonders nachts, wird sie stürmisch erregt, zeigt mitunter triebhafte Zerstörungssucht. Abstiniert, ist negativistisch, unrein, wälzt sich am Boden, wird mutistisch und stuporös. Eine Zeitlang Wechsel zwischen Tagen, an denen sie sich ruhig verhält, ordentlich ißt und Tagen mit stürmischer Erregung; dann wieder stuporöse Zustände. Sie lacht grundlos, zeigt Manieren. Im Mai 1886 wird sie schon als ungemein blödsinnig bezeichnet; sie ist sehr dick geworden. Jahre vergehen „in beschaulichem Blödsinn", dazwischen kürzere Phasen von zorniger Erregung, in denen die Kranke negativistisch ist, schmiert, Kot ißt und aggressiv wird. 1898 treten diese Erregungszustände fast jeden zweiten Tag, 1899 fast täglich auf. Erst von 1905 an werden die Erregungen seltener; die Kranke ist läppisch verblödet, kindisch, freundlich, dabei unrein. Tod am 5. I. 1909 an Lungen- und Darmtuberkulose.

3. Josef Breit, geb. 1863, led. Buchhandlungsgehilfe, Bruder des Probanden. Reiste jahrelang in der Welt herum, Vagant, Lump; überwinterte immer im Armenhaus seiner Heimat, in dem er später dauernde Unterkunft fand.

4. Franz Xaver Breit, geb. 1805, gestorben? Vatersbruder des Probanden. Reizbare, abnorme Persönlichkeit.

5. Xaver Breit, geb. 1815, gestorben 1885, verwitweter Lebzelter, Vater des Probanden.

In guten Verhältnissen als Bierbrauerssohn aufgewachsen. Aus der Jugend nichts Näheres bekannt. Büßte sein nicht unbeträchtliches Vermögen teils durch schlechte Wirtschaft, teils durch übermäßig gute Lebensweise ein. Ließ sich von seinem 56. Lebensjahr ab von seinem Sohn erhalten. Alkoholmißbrauch.

Präpsychotische Persönlichkeit: heftig, gewalttätig, unlenksam, lebsüchtig.

Anfang April 1882 wurde er ängstlich, äußerte Lebensüberdruß, Selbstmordgedanken, unruhig, besonders nachts, müsse etwas zusammenschlagen. Er war daraufhin vom 14. IV. bis 31. V. 1882 in der Kreisirrenanstalt M. Hier fielen sein sehr greisenhaftes Aussehen, die gebückte Haltung, der zahnlose Mund, der emphysematöse Atmungstypus, die rigiden Arterien, die matte Stimme auf. In psychischer Hinsicht erschien er schwachsinnig; er wußte in den Daten seines Lebens nicht genau Bescheid; rechnete schlecht im Kopf; er war gesprächig, friedfertig, manchmal heiter. Da er zu Hause reizbar und eigensinnig war, wurde er vom 4. bis 19. VI. 1882 wieder in die Anstalt gebracht, wo er sich wie das erste mal verhielt; er war auf seine Schwiegertochter schlecht zu sprechen.

Vom 25. VI. 1882 bis 22. VII. 1885 befand er sich in der Heil- und Pflegeanstalt R. Er wird geschildert als „ein schwachsinniger, aber gutmütiger alter Herr, der sich gern in die Anstaltsordnung fügt. Über seinen Krankheitszustand macht er selbst vage und unklare Angaben, mit vielen Worten und unruhig hin und her trippelnd". Mit den anderen Kranken verkehrt er; er war im ganzen heiter, machte allein weite Spaziergänge. „Eine große Unentschlossenheit liegt in seinem Wesen; er weiß oft nicht, ob er fortgehen soll oder nicht." Am 22. VII. 1885 wurde er aus der Anstalt entlassen.

Am 23. XII. 1885 erhängte er sich „in einem Schwermutsanfall".

6. Anna Franziska Breit, geb. 1812, gestorben 1885, ledig, Vatersschwester des Probanden.

Sie wird in der Krankengeschichte ihrer Nichte Anna als „periodisch" bezeichnet. Sicher scheint zu sein, daß sie in ihren letzten Lebensjahren schwermütig war und einmal einen Selbstmordversuch gemacht hat (Öffnen der Pulsadern). Sie war nicht in Anstaltsbehandlung; sie starb an Altersschwäche.

Von allen Geschwistern dieser Reihe wird berichtet, daß sie „etwas sonderbare Leute" gewesen seien.

7. Von einer Muttersschwester des Probanden ist bisher nur bekannt geworden, daß sie „gestört" war.

8. Eine Großvatersschwester väterlicherseits des Probanden war geisteskrank, schon von Jugend auf abnorm, aber nicht in Anstaltsbehandlung; sie wurde alt.

9. Die Großmutter väterlicherseits des Probanden soll eine „sehr nervöse Frau" gewesen sein.

Ein gutmütiger, gewissenhafter, etwas ängstlicher und weicher, geistig nicht gerade besonders reger Subalternbeamter erkrankt mit 41 Jahren an einer depressiven Psychose, die nach wenigen Wochen ausheilt. Im Anschluß an seine Pensionierung stellt sich im 66. Lebensjahr wieder ein depressives Syndrom ein, das bald seine effektive Höhe erreicht, dann aber unter einer unverkennbaren Verflachung der affektivpsychotischen Symptome und der Affektivität überhaupt in einem durch stereotyp vorgebrachte depressive Ideen und stereotype Ausdrucksbewegungen gekennzeichneten leicht ängstlich-ratlosen Zustand erstarrt, einem Zustand, der jetzt 7 Jahre unverändert fortbesteht. Dabei kann von einem intellektuellen Verfall, besonders im Hinblick auf das jetzige Alter des Kranken (75 Jahre), nicht gesprochen werden.

Wenn ich zunächst die zweite Psychose des Kanzleirats Breit mit aller Reserve als Spätmelancholie bezeichne, so läßt sich ganz allgemein sagen, daß so spät auftretende Depressionszustände oft eine gewisse Torpidität im Bild und im Verlauf zeigen, und daß die affektive Verseichtung eine Erscheinung ist, die uns von so lang gestreckten melancholischen Erkrankungen her nicht fremd ist. Im Zusammenhalt mit der im fünften Lebensjahrzehnt vorgekommenen Störung ließe sich daher die jetzige Erkrankung immerhin als eine dem manisch-depressiven Irresein angehörende Spätmelancholie auffassen.

Warum heilt nun aber die Spätmelancholie bei dem Kranken, der 35 Jahre früher eine Depression gut überstanden hat, nicht oder vorsichtiger gesagt: warum zeigt sie nicht die geringste Heilungstendenz und warum wird sie voraussichtlich nicht heilen?

Bei Kanzleirat Breit besteht eine Arteriosklerose, die sich, von der Rigidität der Gefäße abgesehen, schon in zwei Ohnmachtsanfällen (1919) manifestiert hat. Nach Seelerts Vorgang könnte man in der Komplikation der melancholischen Psychose mit dem exogenen Faktor der Arteriosklerose die Ursache der Insanabilität der Psychose sehen. Nach unseren, im vorigen Fall angestellten Erwägungen könnte man sagen, daß durch den konstellativen Faktor der Arteriosklerose, die früher nachweisbar bei dem Kranken vorhandene Restitutionabilität an sich

oder in ihrer Korrelation zum manisch-depressiven Irresein gebrochen worden ist. Man könnte weiterhin in dem konstellativen Faktor der Arteriosklerose und in der doch wohl vorhandenen senilen Involution die Grundlage der affektiven Verflachung suchen, nach der alten Erfahrung, daß bei alternden Leuten auch ohne jede psychotische Störung das Affektleben flacher und stiller wird, eine Erscheinung, die selbst dem Laien gar nicht selten auffällig wird, wenn ein solcher Greis den Tod eines nahen Angehörigen mit der größten Gemütsruhe hinnimmt, wie etwa der alte Kanzleirat den Tod seiner Tochter.

Wir wissen aber, daß Spätmelancholien trotz des konstellativen Faktors der Arteriosklerose gar nicht so selten heilen und haben deshalb zu fragen, ob die ungünstige Prognose in unserem Falle nicht doch noch andere ursächliche Momente haben kann als die bisher aufgeführten. Kretschmer hat einmal gesagt, daß die Frage der Spätmelancholie durch deren Einbeziehung ins manisch-depressive Irresein noch nicht gelöst sei; auch durch die Inrechnungstellung des konstellativen Faktors der Arteriosklerose scheint mir diese Frage noch nicht — zum mindesten nicht für alle oder nur die Mehrzahl der Fälle — gelöst zu sein. Die Vermutung, die ich im Falle Breit nun diskutieren möchte, ist von Kretschmer an derselben Stelle ausgesprochen worden; es handelt sich darum, ob Spätmelancholien in irgendeinem Zusammenhang mit der Schizophrenie stehen können.

Betrachten wir die Familientafel Breit, so fällt uns die Herkunft der manisch-depressiven Anlage sofort in die Augen: sie ist beim Vater des Kanzleirats zur Wirkung gekommen unter dem Bilde seiner offenbar im weiteren Sinne hypomanischen Persönlichkeit, im Alter unter der Form depressiver Zustände, deren letzter mit Selbstmord beendigt wurde; auch hier scheint die Arteriosklerose mitgewirkt zu haben. Die Schwester des Vaters Breit soll periodisch gewesen sein; da wir von einem Ausgang in Verblödung bei ihr nichts erfahren können, darf sie wohl auch als manisch-depressiv angesprochen werden. Die Mutter dieser beiden war „sehr nervös"; eine Deutung ihrer Persönlichkeit ist an der Hand dieser spärlichen Mitteilung nicht möglich. Die Schwester des Großvaters väterlicherseits des Kanzleirats galt als „von Jugend auf abnorm", eine Schwester seiner Mutter war „gestört". Vielleicht sind hier die Wurzeln, aus denen bei des Kanzleirats Schwester die Schizophrenie erwuchs, die 6 Jahre nach einem einleitenden Schub (1878 bis 1879) von Tobsucht über ein kurzes depressives Stadium (1885) katatonisch verblödete.

Es kann wohl nicht bezweifelt werden, daß auch der Kanzleirat Breit die schizophrene Erbanlage, deren Wirkung seine Schwester erlag, besitzen kann, da er selbstredend dieselben Erbmöglichkeiten hat. Es ist, nachdem das Vorhandensein oder die Möglichkeit des Vorhanden-

seins der schizophrenen Erbanlage beim Kanzleirat aus dem Erbzusammenhang wahrscheinlich gemacht ist, durchaus nicht von der Hand zu weisen, daß von ihr die Absonderlichkeiten im Bild und im Verlauf seiner zweiten Psychose — von der ersten wissen wir zu wenig — in einer gewissen Abhängigkeit stehen.

Versuchen wir nunmehr die konstitutionellen und konstellativen Faktoren in ihrer Wechselwirkung anschaulich zu machen, so wäre etwa zu sagen:

Kanzleirat Breit hat eine manisch-depressive und eine schizophrene Erbanlage, deren erste, soweit wir es übersehen können bei der früher aufgetretenen Depression pathogenetisch und pathoplastisch dominiert. Im 7. Lebensjahrzehnt kommt es auf dem Boden der manisch-depressiven Anlage zu einem melancholischen Zustandsbild, an dessen Pathogenese nicht nur die zirkuläre Anlage, sondern auch der konstellative Faktor der Arteriosklerose und das Erlebnis der Pensionierung mitwirken. Die konstellative Arteriosklerose hat die abermalige Mobilisation der zirkulären Anlage durch den Erlebnisanstoß ermöglicht. Die tiefgreifende Wirkung der wieder aktiven zirkulären Anlage im Verein mit der Arteriosklerose machen nun aber auch die schizophrene Erbanlage frei und diese gewinnt zum Teil in Gemeinschaft mit der Arteriosklerose Einfluß auf die Pathoplastik des psychotischen Vorgangs: Stereotypien, affektive Verseichtung treten auf, die Restitutionabilität, durch die Arteriosklerose schon in hohem Grade gefährdet, wird durch die zur Aktion gelangte schizophrene Erbanlage vollends vernichtet.

Über den Fall des Probanden hinausgehend, darf ich andeuten, daß in den Psychosen seines Vaters die pathogenetischen und pathoplastischen Verhältnisse — kompliziert durch den konstellativen Faktor der Alkoholschädigung — vielleicht ähnlich liegen, wie ich es mir beim Probanden vorstelle; und daß das Abheilen des ersten Schubs bei der Schwester des Probanden mit einem zirkulären Erbeinschlag, der an sich möglich und durch das depressive Syndrom gar nicht unwahrscheinlich gemacht ist und der mit diesem Erbeinschlag korrelierten Restitutionabilität, die allerdings bald durch die Wucht des schizophrenen Prozesses zerstört wird, zusammenhängen mag.

Im Phänotypus einer Spätmelancholie, die der Kliniker dem manisch-depressiven Irresein zurechnet, können also nach diesen Ausführungen enthalten und pathogenetisch bzw. pathoplastisch wirksam sein: die genotypischen Faktoren der manisch-depressiven und der schizophrenen Anlage, der konstellative Faktor der Arteriosklerose; auf dieser Grundlage mag das Bild durch Erlebnisfaktoren, deren einer wohl auch für die Pathogenese von Bedeutung ist, noch weitere Schattierungen erhalten. Im Gegensatz zum Fall der Anna Mann ist die Art des Erlebens

bei Kanzleirat Breit innerhalb der Psychose nicht schizophren, sondern durchaus einfühlbar; sein psychotisches Erleben unterscheidet sich eigentlich nur dem Grade nach von dem Erleben seiner pedantischen und timiden Dauerpersönlichkeit.

III. Familie Bergheimer.

1. Probandin Betty Bergheimer, geb. 1876, ledig, ohne Beruf.

Gut gelernt in der Schule. Als Kind ernst, immer leicht geweint.

Erste Psychose: im 16. Lebensjahr, 5 Monate lang depressiv.

Zweite Psychose: im 20. Lebensjahr, 3 Monate lang depressiv, gehemmt, Selbstvorwürfe.

Dritte Psychose: im 23. Lebensjahr, 7 Wochen depressiv.

Vierte Psychose: im 24. Lebensjahr: depressiv.

Fünfte Psychose: noch im 24. Lebensjahr beginnend; 30. X. 1900 bis 8. III. 1901 in der Privatheilanstalt B.: depressiv, weint, Selbstvorwürfe. Irreguläre Menses, ängstlich erregt, ruhelos. Tagesschwankungen, abends oft heiter; labil,

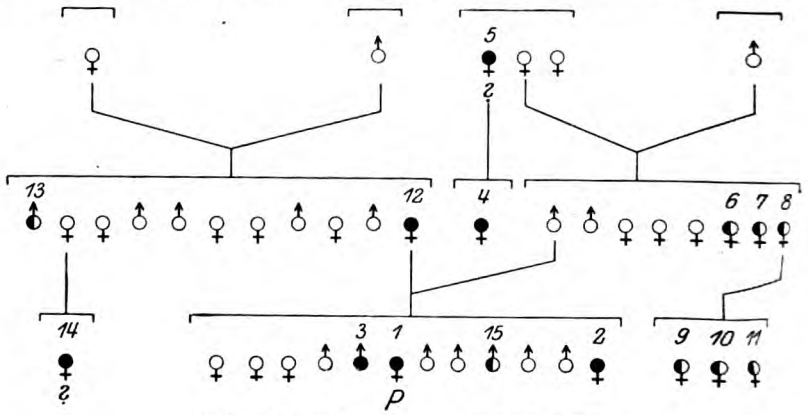


Abb. 3. Familie Bergheimer (jüdische Familie).

vor sich hin jammernd, unentschlossen, gehemmt, Selbstmorddrohungen. Spricht manchmal lebhaft vor sich hin. Steht manchmal mitten im Gespräch auf, geht ein paarmal durchs Zimmer, spricht ein paar halblaute Worte vor sich hin, führt dann die unterbrochene Unterhaltung weiter.

War dann gesund bis zum Beginn der

sechsten Psychose im Herbst 1902: willenlos, innere Unruhe, Selbstvorwürfe, Arbeitsunlust. 21. I. 1902 bis 28. II. 1903 wieder in der Anstalt B.

Kurz nach der Entlassung leitete sich die

siebente Psychose ein: Angst, unbestimmte, innere Unruhe. Neuer Aufenthalt in der Anstalt B.: depressiv, Suicididideen, entschlußunfähig, labil, Tagesschwankungen. Reaktive Verschlimmerung, als sie aus der Anstalt heimgeholt werden soll: „macht ganz verwirrten Eindruck"; sofort bessere Stimmung, als sie sich entschlossen hat, noch in der Anstalt zu bleiben. Gibt an, sie müsse immer wieder das Gegenteil von dem sagen, was sie denke.

Wesentlich gebessert aus B. entlassen, erkrankte die Probandin erst im Frühjahr 1906 an der

achten Psychose. Sie war wieder ängstlich-depressiv. Im Sanatorium E., in dem sie sich vom 22. bis 24. III. 1906 aufhielt, war sie ängstlich erregt, glaubte,

die anderen Kranken sprechen über sie. In der Nacht vom 23. zum 24. III. 1906 machte sie mit einer Nagelschere einen Selbstmordversuch, indem sie sich in beiden Gehörgängen und am linken Handgelenk Schnitte beibrachte. Nachher wollte sie Lysol haben, um sich zu vergiften, und kam blutüberströmt in das Zimmer einer anderen Kranken, auf deren Bett sie sich setzte. Sie sprach vom Armensünderglöckchen. Auf dem Transport in die Klinik äußerte sie: „Wenn ich schrei, ich bin verrückt, rette ich wenigstens die Ehre meiner Familie. Es ist doch etwas Schreckliches, den Verstand zu verlieren."

Vom 24. III. bis 21. VII. 1906 in der Münchener Klinik: ängstlich-erregt, besonders nachts, zugänglich, laute Selbstvorwürfe, gehöre ins Zuchthaus; deprimiert über ihr schlechtes Gehör. — Rechter äußerer Gehörgang zerstört, Facialislähmung links — gehemmt, schluchzt, klammert sich an. 26. III. großer hysterischer Anfall mit Arc de cercle. Bald schwere ängstliche Erregung, am ganzen Körper zitternd, bald etwas ruhiger. Depressive Ideen. 28. III. Läßt sich aus dem Bett fallen, wälzt sich am Boden, stöhnt, zittert, kauert in der Ecke. Schwere Hemmung. Versucht sich mit den Fingern in Augen und Ohren zu bohren, preßt sich den Hals zusammen. 29. III. Gallensteinkolik. Von Anfang April an 14 Tage stuporös: spricht nicht, bewegt sich kaum, zittert, abstiniert, läßt unter sich, ängstlich gespannt. 24. IV. ist wieder ängstlich-ratlos, gereizt, unwillig. 29. IV. schwere Hemmung, spricht kaum, schrickt auf; der Arzt sei der Teufel, der sie überall verfolgt, schlägt ihn auf den Kopf. Ängstlich, zittert, jammert stundenlang leise vor sich hin. 3. V. Besuch des Bruders, den sie freundlich begrüßt. Apathisch, ißt kaum, Sondenfütterung, wehrt sich, läßt unter sich. Zuweilen sehr erotisch; spricht vor sich hin. 19. V. Das bisher gesunkene Körpergewicht steigt wieder; die Kranke läßt nicht mehr unter sich. Sie ist neckisch, spricht kreischend monoton, stoßweise. Sie ist manchmal unzugänglich, dann wieder burschikos, scherzhaft. 8. VI. leicht nörgelnd und räsonierend, oft ganz heiter, dann wieder ängstlich, ratlos. In den folgenden Wochen war die Kranke hypomanisch, nur nachts war sie einmal depressiv und machte im Hinblick auf ihr Gehör — sie ertaubte vollständig — eine suicidale Äußerung. Aus der Klinik kam die Kranke wieder in die

Privatanstalt B., in der sie sich heute noch befindet. Es traten im Laufe der Jahre viele leichtere und schwere manische[1]) und depressive Phasen auf, darunter auch depressive Verstimmungen, die nur einige Stunden dauerten. Oft träumte sie unruhig und schrie im Schlaf auf. In den normalen und in den hypomanischen Zeiten ist die Kranke gern in Gesellschaft. Mitunter schoben sich Zustände von nörgeliger Gereiztheit ein, in denen die Kranke klatscht und verleumdet, sehr schikanös und im Gegensatz zu ihrer sonst gutmütigen, freigebigen Art außerordentlich geizig war. Sie hielt sich Vögel, photographierte, las, machte Handarbeiten. Mehrfach war sie erotisch. Gelegentlich fühlte sie sich auch mißachtet. Mit ihrer Taubheit hat sie sich abgefunden. An die Selbstverletzung besteht keine Erinnerung; sie meint, sie sei im Sanatorium E. in einen Zustand von Bewußtlosigkeit verfallen, in dem ihre Taubheit aufgetreten sei. In den ruhigen Zeiten ist sie eine freundliche, affektiv ganz intakte Persönlichkeit, bei der nur die allgemeinen Interessen etwas nachgelassen haben. Intelligenzdefekte bestehen nicht.

Klinische Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

2. Emmy Bergheimer, geb. 1889, ledig, ohne Beruf, Schwester der Probandin.

Als Kind sehr empfindlich, schüchtern, frühzeitig ernst. In der Jugend ab und zu leichte Verstimmung.

Erste Psychose im 21. Lebensjahr: 3 Wochen dauernde Depression.

[1]) Zur Zeit — Juli 1920 — ist nach ärztlicher Mitteilung die Kranke wieder flott manisch.

Lebte ruhig zu Hause; kam 1913 zum Karneval nach München, verliebte sich, flirtete, was sie nie zuvor getan hatte; damit begann die

zweite Psychose: Die Kranke wurde erregt, erotisch. Sie kam am 7. II. 1913 in die Münchener Klinik: schnippisch, lebhaft, euphorisch; unruhig, springt herum, lacht, schreit, singt. Wechselnd zutunlich, freundlich und schnippisch, ablehnend. Tobt, schlägt zu, erotisch, schmunzelt. Ißt schlecht; Sondenfütterung. 18. II. Angina. Sinnlose Bewegungen der Arme und Beine; deckt sich immer wieder auf, unzugänglich. Stuporös: liegt heiter lächelnd im Bett, entblößt sich, auf Anrede Lächeln und Grimassieren. Leichte Bronchitis. 28. II. Sublimatexanthem. Noch stuporös, lacht für sich, grimassiert. 8. III. leichte Lidödeme; im Urin Spur Eiweiß. Noch stuporös. 11. III. Absceß überm rechten Auge. Fieber. 23. III. Fieberfrei; noch im Stupor. 26. III. schwerer septischer Zustand, Fieber, neuer Absceß, Eiweiß im Urin. 27. III. moribundes Aussehen. 29. III. Reinigung des Abscesses; normale Temperatur; antwortet durch Zeichen. In die Privatheilanstalt N. verlegt: in den ersten Tagen noch stuporös, unrein; gab zuweilen Antwort. 2. IV. abends unruhig. 5. IV. nachts unruhig, stöhnt, jammert, Anfall: verdreht die Augen, hebt den linken Arm bis zum Kopf, schäumt, Zungenbiß, unrein, nachher tiefer Schlaf. 5. IV. zweiter Anfall, somnolent, läßt Stuhl und Urin unter sich, Temperatursteigerung bis 38,1. 6. IV. dritter bis fünfter Anfall; schläft nicht; Sondenfütterung; Eiweiß im Urin. 7. IV. sechster Anfall; nachher unrein, tiefer Schlaf. 8. IV. siebenter Anfall. Temperatur bis 39,2; neue Abscesse. 15. IV. Keine Anfälle — sie dauerten 2—10 Minuten — mehr. Ißt besser. Klare Antworten. Nicht mehr unrein. Abscesse reinigen sich. 20. IV. Schlaf und Appetit gut. Augen schmerzen von der Sonne, Knochen tun vom Liegen weh. 25. IV. zufriedener, geordnete Antworten. 5. V. ließ einmal Urin unter sich; leichte Angina. Gewichtszunahme. 9. V. Stets klar in der letzten Zeit. Zur Nachkur ins Gebirge entlassen.

Emmy Bergheimer ist seither gesund geblieben.

Klinische Diagnose: Manisch-depressives Irresein? Verdacht auf *Dementia praecox*.

3. Leo Bergheimer, geb. 1881, gestorben 1908, ledig, Kaufmann, Bruder der Probandin.

Präpsychotische Persönlichkeit: „Himmelhochjauchzend, zu Tode betrübt."

Seit dem 19. Lebensjahr heftige Kopfschmerzen, besonders morgens; Herzarhythmie, systolisches Mitralgeräusch. Depressive Stimmung, nervöse Unruhe, verminderte Arbeitsfähigkeit, gelegentlich Berührungszwang. 16. V. 1902 Selbstmordversuch, weil er nichts leisten könne und das Leben infolgedessen keinen Wert habe; stürzte sich mit einer 20 Pfund schweren Hantel, die er sich umgegürtet hatte, ins Wasser. Daraufhin am 21. V. in die Privatanstalt B.: schlechter Schlaf, unruhige Träume, Kopfweh, Denkhemmung; hypochondrisch-depressiv; Selbstmordgedanken. 2. VIII. 1902 in guter Stimmung mit leichtem Kopfweh entlassen. Der Kranke kam am 9. III. 1903 wieder in die Anstalt B., nachdem er zu Hause wenig leistungsfähig gewesen und seit einigen Wochen hypomanisch geworden war: gehobene Stimmung, redselig, geschäftig, räsoniert, renommiert, stichelt, kritisiert; unternehmungslustig; vermehrtes Kraftgefühl. An manchen Tagen etwas verstimmt, öfters Kopfweh. Müde, unlustig. Gebessert am 9. VII. 1903 entlassen.

Nach Mitteilung eines Bruders, der Arzt ist, war der Kranke dann dauernd in einem „Mischzustand", dabei arbeitsfähig. Er erschoß sich am 26. V. 1908.

4. Katharina Rosenberg, geb. 1845, gestorben 1886, ledig, ohne Beruf. Base mütterlicherseits des Vaters der Probandin.

Präpsychotische Persönlichkeit: gut begabt, lerneifrig, sittsam, gut geartet.

Menarche im 16. Lebensjahr; mit 20 Jahren reichlichere Menses, vom 21. Lebensjahr ab sechswöchentlich, spärlich. Wurde Anfang 1867 (gegen Ende ihres 22. Lebensjahres) anämisch, still, ernst; es traten Beklemmungen und Schlaflosigkeit auf. Die Kranke wurde befangen, in sich gekehrt, „stupid"; sie sprang plötzlich auf, abstinierte, ließ unter sich. Am 15. II. 1867 kam sie in die Heil- und Pflegeanstalt E., in der sie bis zu ihrem Tode blieb: stumm, willenlos, schlaff, gleichgültig, schmerzlich gedrückt, ängstlich, unruhig, wortlos. Dann jammernd, Selbstvorwürfe, Versündigungsideen, „Bild tiefster Zerknirschung". Unrein, kühle Extremitäten. Abstiniert, vernachlässigt sich. Zupft sich — jahrelang — die Haare aus, ißt sie. Widerstrebt. Hockt herum, grimassiert; masturbiert, schmiert; stereotypes Jammern. Vielfach mutistisch. 1872. Sitzt herum, lacht, trällert, gibt verkehrte Antworten, singt stundenlang; unrein, Abmagerung. 1873 unzugänglich, zerstört, verblödet mehr und mehr. In den späteren Jahren ab und zu gereizt und erregt, halluziniert, schmiert; „bewegt sich in einer anderen Welt".

13. II. 1886 gestorben (Abscesse, Diarrhöen, Ödeme).

5. Mutter der Katharina Rosenberg; Großmutterschwester väterlicherseits der Probandin.

War schwermütig; beging Suicid, indem sie ihren Kopf in eine Wasserbütte steckte.

6. und 7. Schwestern des Vaters der Probandin.

Eigenartige Charaktere, die eine von ihnen „furchtbar geizig".

8. Schwester des Vaters der Probandin.

„Schwer hysterisch"; ebenso ihre 3 Kinder (9 bis 11). Nähere Angaben fehlen noch.

12. Philippine Bergheimer, geb. 1847, gestorben 1901, Kaufmannsgattin, Mutter der Probandin.

Präpsychotische Persönlichkeit: musterhafte Gattin, Mutter, Haus- und Geschäftsfrau. Vor Jahren Magenkrämpfe, Rheumatismus, Wanderniere. Hat elfmal geboren. Seit 1897 nervös, öfters depressiv. 1899 Menses mehrfach ausgeblieben.

Erste Psychose 1898, Appetit-, schlaf-, energielos, apathisch, gehemmt, Selbstvorwürfe, Herzklopfen, eingenommener Kopf.

24. XI. bis 31. XII. 1899 in der Privatheilanstalt N.: leichte Denkhemmung, Selbstvorwürfe, Insuffizienzgefühl; Schwere in den Beinen, Varicen, systolisches Mitralgeräusch. In Gesellschaft freier. Tagesschwankungen. Wallungen zum Kopf mit Angstgefühl. Ende Dezember 1899: hypomanisch, redselig, auffallend vergnügt, voll Hoffnung. Magenkrämpfe. Gebessert entlassen.

1900 Influenza, Pleuritis, Wandernierenbeschwerden, Gallensteine; viel Sorgen wegen der Kinder. Bis Anfang November 1900 psychisch gesund, dann zweite Psychose: deprimiert.

10. XII. 1900 bis 19. I. 1901 wieder in der Anstalt N.: Deprimiert, Denkhemmung, Selbstvorwürfe, Insuffizienzgefühl. Wallungen. Tagesschwankungen. Gegen Ende des Anstaltsaufenthaltes sprach sie gern und schnell. Geheilt entlassen.

Sie starb am 12. V. 1901 an Cholangitis.

13. Bruder der Mutter der Probandin.

Verübte aus unaufgeklärten Gründen Selbstmord.

14. Schwesterstochter der Mutter der Probandin. Geisteskrank. Näheres noch nicht bekannt.

Die jetzt 44 Jahre alte Probandin Betty Bergheimer ist eine schwerlebige, skrupulöse Persönlichkeit. Sie hat seit ihrem 16. Lebensjahre

eine große Anzahl von psychotischen Phasen durchgemacht, die zum Teil so in einander übergehen, daß es ein schwieriges Beginnen wäre, jede einzelne der Psychosen herauszuheben und ihre Gesamtzahl anzugeben. Die Phasen, die aufgetreten sind, stellten depressive und maniakalische Zustände von der verschiedensten Dauer und von der verschiedensten Intensität dar; es fehlt aber während der lang ausgedehnten Beobachtungszeit auch keineswegs an Mischzuständen von der buntesten Zusammensetzung; gereizt hypomanisch, geizig nörgelnd, agitiert, depressiv usw. Die Kranke ist wohl nur wegen ihrer Taubheit, die infolge des Selbstmordversuchs im Jahre 1906 aufgetreten ist, dauernd in der Anstalt geblieben. Sie hat seither vielfach Zeiten gehabt, in denen sie zweifellos in der Freiheit hätte leben können, in denen die Ausschläge ihrer Affektivität nicht oder kaum über die physiologische Breite hinausgingen, in denen sie auf jeden Fall auch nicht im weitesten Sinne als geisteskrank gelten konnte. Es ist bei der Kranken weder eine intellektuelle noch eine affektive Verblödung eingetreten.

Vom rein klinischen Standpunkte aus werden kaum Bedenken bestehen, den Fall als manisch-depressives Irresein zu diagnostizieren.

Nun hat die Probandin, die schon 1903, die bei einer Zirkulären merkwürdige Äußerung getan hat, sie müsse immer wieder das Gegenteil von dem sagen, was sie denke, 1906 in einem Zustand ängstlich-depressiver Verwirrtheit einen ganz wilden Selbstmordversuch gemacht, der mit einer sich anschließenden Zeitspanne aus ihrem Gedächtnis, mindestens teilweise, verschwunden ist. Kurz nach dem Selbstmordversuch sind hysterische Erscheinungen — ein großer Anfall mit arc de cercle, Zittern — aufgetreten; dann kam es zu einem Stupor von durchaus katatonem Gepräge, in dem die Kranke ängstlich-gespannt, fast vollkommen akinetisch war und unter sich ließ. Hierauf wurde sie hypomanisch, nicht ohne daß sie sich gelegentlich wieder unzugänglich gezeigt hätte.

Die Schwester Emmy Bergheimer, von Hause aus empfindlich, schüchtern, ernst, zur Verstimmung neigend, hat im 21. Lebensjahr eine Depression durchgemacht. 3 Jahre später wurde sie manisch und verfiel aus der Manie in einen Stuporzustand, in dem sie lachte, grimassierte, sinnlose Bewegungen machte, unrein war. Mit dem Stuporzustand fiel zeitlich eine Sepsis zusammen, die sich von einer Angina hergeleitet zu haben scheint und in deren Verlauf eine Nephritis auftrat. Während der Stuporzustand sich löste und die Kranke physisch und psychisch der Genesung entgegenging, wurden eine Reihe von epileptischen Anfällen beobachtet. Nach ungefähr $^1/_4$ jähriger Krankheitsdauer wurde Emmy Bergheimer wieder gesund und ist es bis jetzt geblieben.

Bei dieser Kranken konnte man sich bei Abschluß der klinischen Beobachtung nicht entschließen, ohne Vorbehalt nach der Schizophrenie hin die Diagnose manisch-depressives Irresein zu stellen. Ich glaube, daß man als Kliniker heute immerhin mit einigem Recht die Entscheidung für das manisch-depressive Irresein wird treffen können.

In den Fällen der beiden Schwestern Bergheimer wird man aber bei der Diagnose manisch-depressives Irresein doch keine wahre Freude empfinden. Man hat ja immer den Ausweg, Symptome und Syndrome, die sich einem bestimmten diagnostischen Rahmen nicht fügen wollen, als besondere Merkwürdigkeiten des Verlaufs, als Stigmata einer gewissen degenerativen Veranlagung, als Äußerungen einer besonderen Intensität des Krankheitsprozesses anzusehen. Für das Verständnis solcher Fälle kommt man damit aber kaum recht weiter, weil man sich doch bald vor den Fragen sieht: Warum verlaufen gerade diese Fälle so merkwürdig? Welches sind die Grundlagen dieser besonderen degenerativen Veranlagung? Wie kommt es, daß gerade in diesen Fällen die Intensität des Krankheitsprozesses sich durch Erscheinungen kundtut, die gleichsam wesensfremd dem Krankheitsprozeß sich einlagern? Vielleicht können wir auch hier aus erbbiologischen Zusammenhängen einige Antworten holen.

In der Bergheimerschen Sippe ist ein Bruder der beiden Schwestern manisch-depressiv; er starb durch Selbstmord; von einem weiteren Bruder (15) erfahren wir nur, daß er ein schwerer Neurastheniker sei. Es ist ganz deutlich, daß die manisch-depressive Erbanlage der drei Geschwister von der Seite der Mutter herkommt, die im klimakterischen Alter zweimal depressiv erkrankte und beide Male über leicht hypomanische Zustände zur psychischen Gesundung kam. Ein Bruder dieser Kranken hat Selbstmord begangen, ein Schwesterkind war geisteskrank, ohne daß wir etwas Näheres wissen.

Ganz anderer Art sind die Erbanlagen, die von Vatersseite den drei Geschwistern Bergheimer zugeflossen sind. Zwei Schwestern des Vaters sind eigenartige Charaktere. Eine weitere Schwester soll eine Hysterica sein und drei hysterische Kinder haben. Eine Schwester der Mutter des Vaters hat im schwermütigen Zustand auf absonderliche Weise Selbstmord verübt; ihre Tochter Katharina Rosenberg ist im 22. Lebensjahr unter depressiven Symptomen, denen sich schnell schizophrene zugesellten, erkrankt, katatonisch verblödet und bis zu ihrem Lebensende in der Anstalt geblieben.

Es muß damit gerechnet werden, daß durch den gesunden Vater die schizophrene Erbanlage auf die Kinder oder auf einen Teil der Kinder übertragen worden ist, und es ist, wie ich, ohne mich zu wiederholen, kurz sagen kann, möglich, daß auch ein Teil der Kinder mit manisch-depressiver Erbanlage von Vatersseite her die schizophrene Erbkom-

ponente empfing. Unter dem Gesichtswinkel dieser Möglichkeit halte ich es für erlaubt zu vermuten, daß die Stuporzustände, die bei Emmy und Betty Bergheimer zur Beobachtung gekommen sind, sowie die übrigen oben angedeuteten schizophrenieverdächtigen Zeichen bei der ersteren ihren Ursprung der schizophrenen Erbanlage verdanken.

Von vier der „halbkranken" Familienmitglieder heißt es, daß sie hysterisch seien. Es erscheint mir nicht ausgeschlossen, daß die hysterischen Phänomene, die bei Betty Bergheimer zwischen Selbstmordversuch und Stupor erschienen, auf dieselbe Erbanlage zurückgehen wie die hysterischen Störungen jener vier Verwandten. Es liegt mir dabei fern, über die erbbiologischen Grundlagen der hysterischen Reaktionsweise auf der einen und der degenerativen Hysterie auf der andern Seite mehr als ganz vage Vermutungen andeuten zu wollen. Ich kann aber den Hinweis auf eine, auch von anderen (Bleuler, Hoffmann) schon gemachte Beobachtung nicht unterdrücken, daß die degenerativ hysterische Persönlichkeit mit der schizophrenen Erbanlage in irgendeiner Beziehung stehen könnte.

Bei Emmy Bergheimer sind im Verlauf der Sepsis epileptische Krämpfe aufgetreten; diese mögen als Gehirnsymptome der septischen Vergiftung zu deuten sein; es könnte aber doch daran gedacht werden, daß sie auf eine Krampfanlage zu beziehen sind; eine Krampfanlage, die bei Betty Bergheimer und den vier hysterischen Verwandten in der milderen Form hysterischer Anfälle manifest geworden ist.

Greifen wir nun bei Betty und Emmy Bergheimer die beiden Psychosen heraus, die in ihrem komplizierten Aufbau — zirkulärer Beginn, Stupor, Krämpfe — uns hier besonders interessieren, so kämen wir nach den angestellten Erwägungen zu folgender Auffassung:

Beide Schwestern haben manisch-depressive und schizophrene Erbanlagen, von denen bei beiden aus Gründen, die wir noch nicht zu überblicken vermögen, die erstere prävaliert. Bei Betty Bergheimer tritt in einer schon im Laufe befindlichen zirkulären Psychose, deren Pathogenese durch diese Erbanlage im wesentlichen bestimmt ist, ein Zustand ängstlicher Verwirrtheit auf, dieser Zustand, vielleicht der Ausdruck einer besonders schweren manisch-depressiven, d. h. endokrinen Vergiftung mobilisiert die schizophrene Erbanlage. Die erste Manifestation der schizophrenen Erbanlage ist ein grauenhafter Selbstmordversuch. Weiterhin erscheint in der Pathoplastik der Psychose, die vorher und nachher hauptsächlich durch manisch-depressive Faktoren ausgefüllt wird, ein schizophrener Stupor. Zwischen dem schizophrenen Erstlingssymptom und dem Stupor wirft — bei der Aufpeitschung des ganzen endokrinen Apparates ist das wirklich nicht verwunderlich — die hysterische Anlage einen Schlagschatten in das Krankheitsbild. Es bleibt die Pathogenese offenbar im wesentlichen durch die

manisch-depressive Erbanlage bestimmt. Was an schizophrenem und hysterischem Erbgut vorhanden ist, wird nur pathoplastisch hereingezogen, doch behält auch in der Pathoplastik die manisch-depressive Anlage die Oberhand, indem insbesondere die Restitutionabilität auch in dieser schweren Attacke nicht Not leidet.

In ähnlicher Weise denke ich mir das Zustandekommen des eigentümlichen Krankheitsbildes bei Emmy Bergheimer; bei ihr sind noch zwei Punkte zu berücksichtigen: die Sepsis und der Erlebnisfaktor. Die Psychose der Emmy Bergheimer ist pathogenetisch fundiert in der manisch-depressiven Erbanlage; ein Erlebnis, das bald auch pathoplastisch verwertet wird, gehört unter die ätiologischen Faktoren. Die schwere körperliche Erkrankung, die Sepsis, wühlt als konstellativer Faktor die schizophrene Erbanlage auf: sie manifestiert sich pathoplastisch im katatonen Stupor. Die konstellative Sepsis könnte aber auch noch den Krampfanlagefaktor ins Rollen gebracht und damit letzten Endes die epileptischen Attacken verursacht haben. Wie bei ihrer Schwester dominiert bei Emmy Bergheimer die manisch-depressive Anlage. Beide Schwestern sind in ihrer außerpsychotischen Persönlichkeit fraglos cyclothym.

IV. Familie Hartmann.

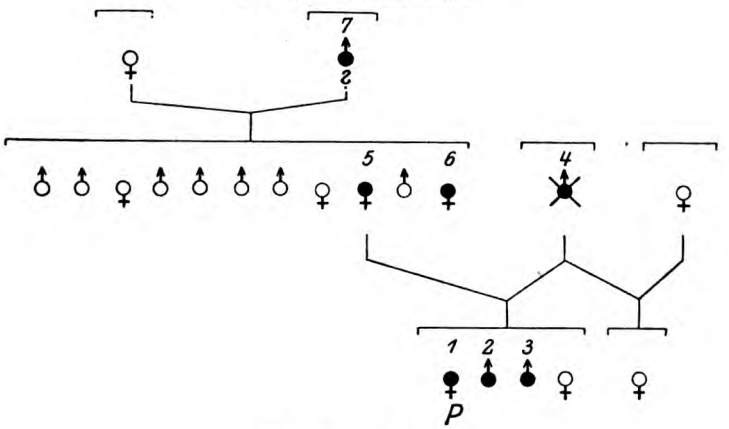


Abb. 4. Familie Hartmann.

1. Probandin Karoline Hartmann, geb. 1866, gestorben 1916, ledige Pianistin.

Die Probandin hatte vom 4. bis 14. Lebensjahr, bis zur Menarche, epileptische Anfälle, die sich ohne äußeren Anlaß, meist in der Nacht alle paar Monate einstellten. In der Schule lernte sie mittelmäßig, sie wurde Modistin, später Pianistin, gab Klavierunterricht. 1912 Geschwür am Gesäß; Behandlung mit Quecksilbersalbe.

Präpsychotische Persönlichkeit: unintelligent, meist heiter und ausgelassen, auch reizbar.

Psychose: Die Probandin verlor Mitte März 1915 ihren Humor, wurde ängstlich, innerlich unruhig, lebensüberdrüssig. Seit Anfang Mai konnte sie nicht mehr

arbeiten, mußte grübeln, sich mit demselben Gedanken stundenlang beschäftigen, etwas hundertmal vor sich hinsagen, z. B. muß sie sich vorstellen, wie die Augenlider sich über den Augen schließen, wie dabei eine Falte entsteht; sie möchte dann wissen, ob das eine feine Falte ist und muß Hunderte von Malen laut vor sich hinsagen: „Augenwechsel, Falte." Ende Mai ist der Schlaf ganz schlecht geworden; sie hatte oft Schwindel. Die Menses haben $^3/_4$ Jahr ausgesetzt, sind dann schwach wiedergekommen.

12. V. bis 2. VI. 1915 in der Münchener Klinik: Systolisches Herzgeräusch. Positiver Wassermann im Blut. — Orientiert; ängstlich-depressiv, ratlos, jammert lebhaft. Bevor sie gestellte Fragen beantwortet, muß sie schnell noch etwas für sich sagen. Mehrmals aufgefordert, nach der Wand und dann nach der Lampe zu sehen, klagt sie, daß sie nun immer Wand—Lampe werde sagen müssen. Sitzt mit gerungenen Händen, laut klagend im Bett. Klinische Diagnose: Melancholie, Lues.

2. VI. 1915 bis 14. VI. 1916 in der Heil- und Pflegeanstalt E.: Juni verzweifelt, deprimiert; stärkere motorische Erregung, zittert am ganzen Leib. Selbstvorwürfe. Juli: jammert, weinerlich, hypochondrische Ideen; möchte sterben. August: voll depressiver Ideen, die sie affektiert jammernd und in gezierter Sprechweise vorbringt. Habe Petroleumgeschmack. September: unruhiger, jammert ständig. Muß daran denken, wie es in der Heizung aussieht; fühlt sich durch die Saaluhr an einen Friedhof erinnert; muß sich die verwesten Leichen vorstellen. Oktober: dauernd Zwangsdenken und -handeln; alles soll gleich sein, sie darf nicht auf die Seite schauen, muß mit den Händen immer das gleiche tun, mit beiden Händen zugleich zufassen, die Füße müssen gleich liegen usw. Weinerlich, gequälte Stimmung. Abstiniert, Sondenfütterung. Hält zeitweise Kot und Urin an. November lautes Jammern. Januar 1916: Ihr rechtes Ohr sei doppelt so lang wie das linke, das rechte Bein viel breiter als das linke, weil sie lahm sei. Sie wisse, daß das nicht möglich sei, aber sie fühle es. Es sei ihr, als ob im Kopf alles zerfließe. Sie sehe vor sich eine Bahnhofshalle, ein Bund Stroh, Häuser. Sie fahre nach allen Seiten wie ein Eisenbahnzug; Februar: alles drehe sich ihr im Kopf. März: Liegt wie ein Klotz im Bett; ist nicht zu bewegen, sich auf die Seite zu legen. Schreit heftig, wenn man sie berührt. Hypochondrische Ideen. Decubitus. Die Kranke ließ sich bis zu ihrem Tode — an Herzschwäche 14. VI. 1916 — nicht in eine andere Lage bringen; blieb psychisch im gleichen Zustand.

2. Franz Josef Hartmann, geb. 1868, gestorben 1891, led. Malergehilfe, Bruder der Probandin.

1885 angeblich Schlag auf den Kopf. 1886 Sonnenstich.

In der Pubertätszeit auffallend verändert, zog sich zurück, wurde sehr reizbar; es traten heftige Zornausbrüche auf. Er exzedierte mit Prostituierten. Nach der Musterung 1888 kehrte er verwirrt nach Hause zurück, drängte fort.

Im Mai 1888 auf der psychiatrischen Abteilung des Krankenhauses M.: weint, schreit, ringt die Hände, ängstlich, halluziniert, Wahnideen, abstiniert, Angstanfälle mit Schweißausbruch, in der Isolierzelle Selbstmordversuch durch Erhängen.

Mai 1888 bis 11. IX. 1891 in der Kreisirrenanstalt München: Halluziniert, Wahnideen, Katalepsie, absurde Zwangsbewegungen. Dezember 1888: Spricht mit niemand, leiert immer dieselben Melodien. Verblödet schnell. März—April 1889 akute Nephritis. Der reinste „Zwangsmensch". Zwangsbewegungen, wie Kopfstand und andere komplizierte Körperverdrehungen; kratzt und beißt sich rücksichtslos, reißt sich die Nägel von den Zehen. Schreit, winselt, schmiert, steckt Kot und Unrat in den Mund. 1891 kindlicher, stiller, freundlicher Schwachsinniger; floride Phthise, an der er am 11. IX. 1891 stirbt.

3. Alois Hartmann, geb. 1872, verwitw. Arbeiter. Bruder der Probandin. 1892/94 Soldat. 1897 Bleikolik, seit ungefähr 1908 Krampfanfälle mit Zungenbiß und Schäumen. In den letzten Jahren vergeßlich geworden. Frau, die mehrfach abortiert hatte, starb an Peritonitis; drei gesunde Kinder.

Erster Aufenthalt in der Münchener Klinik: 27. XI. bis 12. XII. 1918: Aus der Poliklinik überwiesen, die er wegen Herzklopfens aufgesucht hatte. Benommen, erregt, fuchtelt in der Luft herum, bittet um Verzeihung; liegt matt und teilnahmlos da. Er meint, man wolle ihn erschießen, ist ängstlich, spricht verworren und unzusammenhängend. Gereizt auf die Frage nach syphilitischer Infektion. Euphorisch, schnalzt mit der Zunge, tänzelt, großer Wortschwall. Plötzlich heftig erregt, drängt fort, schreit wütend. Nach einigen Tagen ruhig, besonnen, geordnet, schwerfällig. — Wassermann im Blut negativ; alte Narbe am Nasenrücken, lebhafte Reflexe.

Hartmann war dann einige Monate in der Heil- und Pflegeanstalt H., wo nur ab und zu ein epileptischer Krampfanfall beobachtet wurde.

Zweiter Aufenthalt in der Klinik 8. bis 11. IV. 1919. Der Kranke hatte wegen Herzklopfens und Beklemmungsgefühls auf der Brust das Krankenhaus aufgesucht, von wo er am gleichen Tag wegen Erregung in die Klinik verlegt wurde. Spricht im Bad dauernd vor sich hin, beziehungslose Reden, lange Satzgebilde, Perseverationen. Auffassung verlangsamt. Orientiert. 9. IV. ruhig, aber noch schwer besinnlich, glaubte, in der Nacht einen Anfall gehabt zu haben (nicht richtig); lückenhafte Erinnerung an die letzten Tage. Am Abend ängstlich, weinerlich, bittet um standrechtliche Erschießung; man habe ihm seine Kinder gestohlen. 10. IV. langsames Aufhellen des Bewußtseins; nicht mehr ängstlich und verstimmt. 11. IV. nach Hause entlassen.

Dritter Aufenthalt in der Klinik 3. VII. bis 25. VIII. 1919: wegen Erregung eingeliefert. Seit April gearbeitet. In der vergangenen Woche morgens Krampfanfall mit Zungenbiß und Urinabgang. In der Nacht vor der Einlieferung schlaflos, gegen Morgen Krampfanfall. Matt, schwerbesinnlich. 5. VIII. vormittags typisch epileptischer Krampfanfall mit Zungenbiß, rechtsseitiger Babinski. 9. VIII. besonnen, ruhig, dankbar, freundlich, schwerfällig. 11. VIII. ängstlich-zorniger Erregungszustand von $^1/_4$ Stunde Dauer, dabei benommen, ruft allerlei Unzusammenhängendes, gestikuliert, deutet auf Todesanzeigen in der Zeitung; nachher weinerlich. 13. VIII. noch etwas benommen, leicht erregt, spricht stereotyp vom Sterben und von seinen Kindern; kataleptisch, Beziehungsideen. Manchmal gereizt, schimpfend. 16. VIII. noch etwas unbesinnlich; Erinnerung an die letzten Tage schleierhaft. 18. VIII. Noch nicht ganz klar, dabei orientiert, freundlich, ungemein umständlich. 22. zum 23. VIII. nachts zwei große epileptische Anfälle, am Morgen besonnen, umständlich, freundlich.

Klinische Diagnose: genuine Epilepsie.

Seit 25. VIII. 1919 ist der Kranke in der Heil- und Pflegeanstalt H. Dort trat nach Weihnachten 1919 ein Dämmerzustand auf, der mehrere Wochen dauerte und in dem der Kranke halluzinierte und Wahnideen vorbrachte. Einen weiteren Dämmerzustand machte er von Ende Mai bis Anfang Juni 1920 durch. Krampfanfälle kommen nur selten.

4. Franz Hartmann, geb. 1808, gestorben 1876, verh. Klavierstimmer. Vater der Probandin.

Etwa 30 Jahre älter als seine Frau. Nervös, sehr sonderbar, schmutzig, geizig. In den letzten Jahren vor seinem Tod — an Schlaganfall — geisteskrank, „sehr auseinander".

5. Anna Hartmann geb. Brichmeier, geb. 1839, gestorben 1912, Klavierstimmerswitwe. Mutter der Probandin.

Erste Psychose: 1876 ein halbes Jahr lang schwermütig.

Zweite Psychose: Anfang November 1911 wegen Ulcus cruris, Arteriosklerose und Aortenerweiterung ins Krankenhaus M. War ängstlich verstimmt, schlaflos. Wegen Auftretens von Versündigungsideen in die

Münchener Klinik. 31. I. bis 22. II. 1912: Ängstlich-depressiv, jammert, Versündigungsideen, Selbstvorwürfe, Selbstmordgedanken. „Lauter böse Sachen, lauter schlechte Sachen muß ich sehen; gleich wenn ich die Augen zudrücke, fangen die unkeuschen Sachen wieder an mit den Männern." Durchaus zugänglich, spricht leise, weint; schläft schlecht. — Körperlich sehr gebrechlich, Alterskyphose, seniler Tremor, rigide Arterien; kein deutliches Herzgeräusch; Ulcus cruris.

Klinische Diagnose: manisch-depressives Irresein. Depression.

22. II. bis 29. V. 1912 in der Heil- und Pflegeanstalt E.: ängstlich-depressiv; abstiniert, könne nicht bezahlen. Sondenfütterung. Verfällt zusehends; Decubitus, schläft viel; Herzschwäche in den letzten Wochen, somnolent, teilnahmlos, Herztod.

6. Barbara Brichmeier, geb. 1841, gestorben 1855. Mutterschwester der Probandin.

Litt von Jugend auf an epileptischen Anfällen.

7. Augustin Brichmeier, geb. 1796, gestorben 1838, verh. Gastwirt. Großvater mütterlicherseits der Probandin.

Soll an Lungenschwindsucht und Gehirnerweichung gestorben sein. Näheres bisher nicht zu erfahren.

In der Familie Hartmann sind die Geschwister Karoline und Alois für unsere Betrachtungen von besonderem Belang.

Die Probandin Karoline Hartmann ist eine unintelligente, reizbare, im ganzen heitere Persönlichkeit. Vom 4. Lebensjahr bis zum Auftreten der Menstruation leidet sie an epileptischen Krämpfen. Später akquiriert sie eine Lues. Im klimakterischen Alter erkrankt sie unter einem depressiven Symptomenkomplex: sie wird ängstlich, lebensüberdrüssig, bekommt Insuffizienzgefühl; Grübelzwang stellt sich ein, die menstruelle Blutung sistiert für $^3/_4$ Jahre, um dann schwach wiederzukommen. Ungefähr ein Vierteljahr dauert der melancholische Zustand an. Dann kommt ein Stadium stärkerer motorischer Erregung, in dem auffällt, daß die Kranke ihre hypochondrisch-melancholischen Ideen affektiert und geziert vorbringt. Der Denkzwang nimmt absurde Formen an, Zwangsvorgänge gewinnen auf die Ausdrucksbewegungen Einfluß; körperliche Sensationen werden geklagt; die Kranke abstiniert, sie halluziniert bei völliger Besonnenheit und wird ganz akinetisch. Dabei ist die Kranke sehr empfindlich gegen Berührungen und zeigt bis zu ihrem Tode keine affektive Einbuße.

Die klinische Diagnose lautete „Melancholie, Lues". Wenn man auch nicht in Abrede stellen kann, daß das melancholische Syndrom bei der Kranken am meisten in die Erscheinung tritt, so ist doch unverkennbar, selbst wenn man in diesem Fall die Zwangserscheinungen unbehelligt in der Melancholie aufgehen lassen will, daß nach ungefähr dreimonatiger Dauer der Erkrankung schizophrene Symptome auftauchen: Sprachmanieren, Halluzinieren bei völliger Besonnenheit, Akinese. Man kann,

wie ich im Falle Bergheimer ausgeführt habe, für das Auftreten dieser Symptome im Bilde einer zum manisch-depressiven Irresein gehörenden Melancholie Erklärungen in der Intensität der Erkrankung und in anderen Faktoren suchen, ohne damit für dieses halbe Umbiegen der Psychose in die schizophrene Bahn eine plausible Erklärung und Grundlage geben zu können. Ich will nachher versuchen, das unter erbbiologischen Gesichtspunkten zu tun.

Alois Hartmann, ein Bruder der Probandin ist ein sicherer Fall von genuiner Epilepsie, der seltene Krampfanfälle und schwere Dämmerzustände hat. Bei ihm lassen sich auf der Höhe der Dämmerzustände schizophrene Symptome beobachten: Stereotypien, Katalepsie, außerdem Halluzinationen und Beziehungsideen. Im Dauerzustand ist er eine typisch epileptische Persönlichkeit ohne jeden schizophrenen Einschlag.

Welches sind die Erbquellen der Psychosen dieser beiden Geschwister? Die Mutter, die wie die beiden Geschwister in der Münchener Klinik beobachtet wurde, machte im 36. Lebensjahr eine Melancholie durch und erkrankte im Senium wieder melancholosch; sie starb in ihrer zweiten rein melancholischen Psychose. Die klinische Diagnose manisch-depressives Irresein dürfte zu Recht bestehen.

Eine Schwester der Mutter Hartmann war epileptisch; vom gemeinsamen Vater hören wir, ohne Näheres erfahren zu können, daß er mit 42 Jahren an Gehirnerweichung gestorben sei.

Der Vater unserer beiden Ausgangskranken war ein geiziger, schmutziger Sonderling, der im 7. Lebensjahrzehnt arteriosklerotisch und psychotisch wurde. Wir können uns von seiner Psychose kein Bild machen; wir werden aber nach der Schilderung seine Persönlichkeit als schizoid einschätzen dürfen, um so mehr, als sein Sohn Franz Xaver nach einer in der Pubertät einsetzenden Veränderung in einem Zug katatonisch verblödet ist; es liegt sehr nahe, daß Franz Xaver seine schizophrene Erbanlage vom schizoid-verdächtigen Vater übernommen hat, da wir die Mutter als reine Manisch-Depressive zu führen haben.

In der Hartmannschen Familie sind also drei verschiedene Erbanlagen vorhanden,: die manisch-depressive, die schizophrene und die epileptische; bei je einem Familienmiglied ist die Anlage in der entsprechenden, reinen Psychose zutage getreten: bei der periodisch melancholischen Mutter Hartmann, beim katatonischen Franz Xaver und bei der epileptischen Schwester der Mutter.

Kreuzungen der Anlagen liegen in den Fällen der Karoline und des Alois Hartmann vor uns. Sie stellen sich uns folgendermaßen dar:

Bei der Karoline Hartmann kann man an eine Persönlichkeit denken, deren Eigenart mit der Cyclothymie im allerweitesten Sinne eine Berührung haben mag. Auf dem Boden ihrer manisch-depressiven Erb-

anlage — konstitutioneller pathogenetischer Faktor — wird unter dem umwälzenden Vorgang des Klimakteriums — konstitutionell involutiver Faktor —, vielleicht auch der Lues und der Arteriosklerose, als konstellativen Faktoren, ein melancholisches Syndrom mobil gemacht, in dem die manisch-depressive Anlage zur pathoplastischen Auswirkung kommt. Die Hand in Hand arbeitenden Faktoren der Involution, der Arteriosklerose (und der Lues?) schlagen nun aber auch die schizophrene Erbanlage an, die alsbald — nach einem Stadium gesteigerter motorischer Unruhe — in die Pathoplastik eintritt und diese bis zum Ende neben der manisch-depressiven bestimmt. Es läßt sich bei dem frühen Tode der Kranken nichts darüber ausmachen, in welcher Weise die mit der manisch-depressiven Erbanlage korrelierte Restitutionabilität sich späterhin noch hätte durchsetzen, oder inwieweit sie den gesammelten Angriffen der übrigen konstitutionellen — Involution, schizophrene Anlage — und der konstellativen Faktoren-Arteriosklerose, Lues — endgültig zum Opfer gefallen wäre. Bei der Kranken ist in der Jugend die epileptische Erbanlage manifest geworden und sonderbarerweise im zeitlichen, vielleicht auch in einem kausalen Zusammenhang mit dem konstitutionell-evolutiven Faktor der Pubertät (Menarche) wieder zum Schweigen gekommen, vielleicht im umgekehrten Verhältnis zu der provokatorischen Wirkung, die später die klimakterische Involution hinsichtlich der manisch-depressiven und der schizophrenen Erbanlage entfaltet hat.

Beim Bruder Alois ist es die epileptische Erbanlage, die sich pathogenetisch und pathoplastisch voll und ganz durchsetzt und den Kranken zur Verblödung bringen wird. Auf den Höhepunkten der epileptischen Dämmerzustände sehen wir aber bei Alois Hartmann katatonische Symptome auftreten, d. h. die höchstgradige Autointoxikation der konstitutionellen Epilepsie versetzt die schizophrene Erbanlage in Schwingungen, bringt diese Anlage zur pathoplastischen Wirksamkeit. Es ist mir bekannt, daß kataleptische Symptome, Stereotypien, Halluzinationen bei Epileptikern nicht selten beobachtet werden, und daß es fast eine eigene Literatur über die Wahnbildung bei Epileptikern gibt. Trotzdem, glaube ich, kann man in einem erbbiologisch so gelagerten Fall wie dem des Alois Hartmann sich im Hinblick auf die schizophrenen — oder vorsichtiger: schizophrenieverdächtigen — Symptome solche Gedanken machen.

Ich erinnere an das Gegenstück zu Alois Hartmann, die manisch-depressive Emmy Bergheimer, bei der vielleicht eine Krampfanlage unter dem Druck einer schweren exogenen Vergiftung, Sepsis, nach einem katatonischen Zustandsbild in epileptischen Anfällen an den Tag tritt.

Bemerkenswert ist bei der Hartmannschen Familie die auffallende

Bedeutung von Evolution und Involution für die Mobilisation der Erbanlagen: die Mutter wird im Klimakterium zum zweitenmal melancholisch. Karoline Hartmann, die in der Pubertät ihre Epilepsie verloren hat, wird in der Involutionszeit psychotisch; bei Franz Xaver bringt die Pubertätszeit die ersten hebephrenen Sturmzeichen: bei ihm bewirkt der konstitutionell-evolutive Faktor der Pubertät den pathogenetischen und pathoplastischen Einsatz der schizophrenen Anlage zum zerstörenden Prozeß; bei Karoline ist es der konstitutionell-involutive Faktor des Klimakteriums, der zusammen mit der schon mobilen depressiven Anlage und der konstellativen Arteriosklerose und Lues (?) die schizophrene Anlage zur kräftigen pathoplastischen Mitarbeit herausruft, während bei Alois die schwerste epileptische Autointoxikation sich von der schizophrenen Anlage nur eine oberflächliche Färbung holt.

V. Familie Merx.

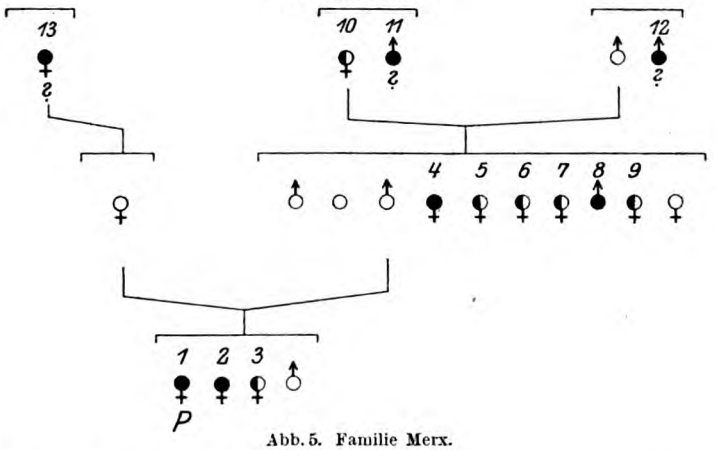


Abb. 5. Familie Merx.

1. Antonie Kohler geb. Merx, geb. 1870, gestorben 1911, Aquarellmalersehefrau. Probandin.

In der Schule sehr gut gelernt, war Buchhalterin. Menarche mit 13 Jahren. Mit 21 Jahren geheiratet, nie schwanger.

Präpsychotische Persönlichkeit: Rechthaberisch, eigensinnig, vertrug keinen Widerspruch, außerordentlich reizbar, fleißig und tüchtig.

Psychose begann Mitte Januar 1911; nachdem die Kranke schon einige Zeit aufgeregt, mißtrauisch, ängstlich gewesen war; die Kranke war gereizt. Sprach den ganzen Tag, sagte immer dasselbe; lief von der Arbeit weg, schlief schlecht.

22. II. 1911 heftige Erregung, schrie, weinte, lief in der Wohnung herum, rang die Hände, kniete nieder, ängstlich; ihr werde alles genommen, sie komme vors Gericht, die Angehörigen werden geköpft, seien schon tot; schlief und aß nicht mehr.

25. I. stürmische Erregung, aggressiv gegen den Ehemann. Teufel kommen, Schutzleute holen sie, sie habe eine Million Menschen getötet; ganz unzugänglich.

In der Münchener Klinik 25. I. bis 15. II. 1911: Bei der Aufnahme schrill schreiend: „Um meinen Kopf komm ich, eine Märtyrerin bin ich.“ Die Kranke

erzählt am 16. I. sehr lebhaft, daß sie Millionen Menschen unglücklich gemacht, 65 000 Mark verloren habe (der Ehemann hatte eine Geldeinbuße von etwa 2000 M. erlitten); am 27. I. ist sie ganz unzugänglich, negativistisch, läßt sich aber stechen: sie reißt sich einen Zahn aus, bohrt an ihren Zähnen herum, abstiniert. Große Unruhe bei der körperlichen Untersuchung, die außer einzelnen bronchitischen Geräuschen und starker Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur keinen sicheren pathologischen Befund ergibt. 31. I. Immer unzugänglich, schreit eintönig, krümmt und windet sich schlangenartig im Bett und im Bad; Suggillationen am Rücken. 2. II. bis jetzt abstiniert. Sondenfütterung. Dauernd ablehnend; schreit klagend, jammert stundenlang „mei Mutterle"; masturbiert schamlos. 5. II. Phlegmone am rechten Arm, 38,0 Fieber. Noch ablehnend, mutistisch. 11. II. Vor 2 Tagen Incision, Wunde sieht gut aus. Temperatur 37,3. Puls zeitweise schlecht. Die Kranke ist ruhig, gibt Auskunft, klagt zeitweise. 12. II. Diarrhöen, 38,7; sehr schlechter Puls; Analeptica. 15. II. Exitus.

Sektionsbefund: Chronische interstitielle Nephritis; schwere urämische diphtherische Kolitis; Phlegmone am rechten Arm. Parenchymatöse Degeneration des Herzens; marantische Thrombose der Lungenarterien in den unteren Lappen, kleiner Infarkt und Pleuritis im rechten Unterlappen; geringe Milzschwellung, Fettleber; urämische Pharyngitis; kleines Decubitusgeschwür.

Klinische Diagnose: Katatonisches Krankheitsbild bei Urämie.

2. Karoline Merx, geb. 1880, led. Malerin (Modell), Schwester der Probandin.

Als Kind aufgeregt, böse, vorübergehend in Erziehungsanstalt, wo sie nicht behalten wurde, dann bei Pflegeeltern. Durchbrennerin. Mit 17 Jahren Lues, war Kellnerin. Dreimal unehelich geboren; ein Kind gestorben.

Präpsychotische Persönlichkeit: Erregbar, haltlos, liederlich, männersüchtig.

Erste Psychose: Mai 1902, Erregung nach Wiedersehen eines Geliebten; sie sei gestorben, nur ihr Geist lebe noch.

3. bis 22. VI. 1902 auf der psychiatrischen Abteilung des Krankenhauses M.: Erregt, verzückt, schwärmt von ihrem Hans und von ihrem Otto, rennt herum; lärmt, wirft sich zu Boden, macht Coitusbewegungen. Erklärt am anderen Tag, sie habe mit dem Tod gerungen, gemeint, sie sei schlecht, unwürdig; sei jetzt bekehrt. Dann wieder große motorische Unruhe, ängstlich, erotische und religiöse Reden; sinkt zu Boden, weint, betet; läuft vor dem Arzt davon; scheint zu halluzinieren; Bewegungsstereotypien; sprachliche Äußerungen vielfach sinnlos, unverständlich.

Diagnose: Manie auf hysterischer Basis.

23. VI. 1902 bis 11. VIII. 1903 in der Heil- und Pflegeanstalt W.: Unruhig, theatralische Posen, spricht zusammenhanglos, verwirrt, Personenverkennung; grimassiert, tanzt herum, Haltungs- und Bewegungsstereotypien; stößt mit den Füßen, nicht zu fixieren, sehr unrein, ißt Kot. Dieser Zustand hielt an bis April 1903, dann wurde die Kranke ruhiger, hielt sich sauber, strickte, war freundlich, heiter, lachte bald vor sich hin, schaute bald finster, augenrollend drein. Juni 1903: schüchtern, verlegen, gibt kurze Antworten, lacht viel; liegt viel im Bett, ohne Initiative. Juli: Noch gleichgültig, läßt sich beschäftigen. Menses regelmäßig. August: Klar, besonnen, bedankt sich freundlich, als sie genesen entlassen wird.

In den nächsten Jahren Zeiten, in denen sie nobel leben wollte, viel Geld ausgab; dann wieder ordentlich. 1911 zwei Tage dauernder Erregungszustand.

Zweite Psychose: Seit Anfang April 1912 verändert, wollte nur Geld verdienen, gab sich als Millionärin, als Gräfin aus, verschenkte, kaufte überflüssig ein; sprach fortwährend, lachte und weinte durcheinander.

13. bis 24. V. 1912 in der Münchener Klinik: Psychomotorische Erregung, verwirrt, Ideenflucht, Rededrang, spricht sehr pathetisch, spuckt. Gehobene Stimmung: bald übermütig ausgelassen, bald zornig bis zur höchsten Wut; Stimmungsumschläge: Schluchzt, weint, lacht sofort wieder. Lebhafte Ausdrucksbewegungen, rollt die Augen, schlägt sich selbst; spricht ständig, singt, Größenideen. Ablenkbar. Schimpft unflätig, schreit gellend, erotisch. Cornealgeschwür rechts; die anfangs ordentliche Schrift wird beim Weiterschreiben immer hastiger und undeutlicher.

Klinische Diagnose: Manie.

24. V. bis 23. XI. 1913 in der Heil- und Pflegeanstalt W.: Psychomotorisch erregt, rollt die Augen, spricht viel in deklamatorischem Ton mit übertriebenem Mienen- und Gebärdenspiel; viel Obszönitäten. Stimmung ohne besondere Färbung. Entblößt sich schamlos, unflätig. Unberechenbar: Spricht freundlich mit dem Arzt, um ihn im nächsten Augenblick zu attackieren; drangsaliert ihre Umgebung. Juli: Ruhiger, bleibt tagelang im Bett, wälzt sich herum, obszöne Posen, erotisch, ablenkbar; rapider Stimmungswechsel. August bis Oktober: Schwätzt ununterbrochen, meist kurze abgerissene Sätze. November: Zerreißt öfters, unrein.

23. XI. 1912 in die Heil- und Pflegeanstalt L.: In ständiger Unruhe, triebhaft, wälzt sich im Bett, singt, erotisch, zeigt ihre Geschlechtsteile, ihr Gesäß. Zeitweise gereizt, schimpfend. Oft unrein. 1913 dauernd erregt, erotisch, tückisch, aggressiv; zeitweise gereizt, drangsaliert die Umgebung; Unterhaltung unmöglich, spricht nur zusammenhanglose Sätze mit vielen Ausdrücken der Verwunderung und des Abscheus. Schlampig im Anzug; zerreißt, schmiert mit Kot. 1914 dauernd erregt, erotisch, sprachverwirrt. 1915 weniger erregt, liegt herum, schimpft oft roh, gelegentlich freundlich und burschikos. Seit 1916 mehr und mehr verblödet, zu keiner Beschäftigung zu gebrauchen, während der Menses besonders erotisch. Gleichgültig, stumpfsinnig. Noch in der Anstalt.

Diagnose: Dementia praecox.

3. Maria Schalter geb. Merx, Schwester der Probandin.

„Hysterisch", wirft sich in Erregung zu Boden, schlägt um sich; sehr aufgeregt.

4. Anna Merx, geb. 1845, gestorben 1915, ledige Näherin. Muttersschwester der Probandin.

Präpsychotische Persönlichkeit: erregbar, haltlos, liederlich, männersüchtig, prostituierte sich.

Erste Psychose 1863: während $^1/_2$ Jahr öfters tobsüchtig; nicht in Anstalt. 1866 illegitim geboren. Kind starb bald.

Zweite Psychose begann Ende August 1868: schlief nachts nackt am Boden, brannte wiederholt durch, Vergiftungsideen, schmierte mit Urin.

22. IX. 1868 bis 1. VIII. 1869 in der Heil- und Pflegeanstalt Werneck: großer Bewegungsdrang, springt herum, stier-ängstlicher Blick; schreit laut, „gebärdet sich ganz wild vor Zorn und Angst", schreit gellend, verworren. Halluziniert. Aggressiv, zerstört; mitunter erotisch. Nach ruhigeren Zeiten wieder stürmische Erregungszustände. Dezember 1868: Stundenweise geordnet, ruhiger, arbeitsam. Januar 1869: wieder heftige Erregungszustände, halluziniert. Bisher keine Menses. Februar: aggressiv, verwirrt, unrein; dann wieder ruhiger, arbeitsam. April: Anfälle von Schreien und Starre, dabei Augenverdrehen und Grimassieren. Mai: menstruiert. Mehrfach bettlägerig unter Fieber ohne nachweisbare Ursache. Juni: wieder menstruiert. Geheilt entlassen.

1869—1875 in der Familie, zeitweise schwer melancholisch. Seit 1875 in München, arbeitete für Geschäft, war immer reizbar und nervös. 1876—1878 illegitime Geburten.

Dritte Psychose: Anfang Februar 1883 immer erregter.

7. bis 22. II. 1883 im Krankenhaus M.: „Bronchitis, exquisit hystero-epileptische Krämpfe", im Anschluß daran tobende Erregung, verwirrt, pathetisch-erotische Reden.

22. II. bis 3. III. 1883 in der Kreisirrenanstalt M.: tobsüchtige Erregung, verwirrt, abweisend, unzugänglich, sei die Prinzessin Alexandra. Vergiftungsideen; widerstrebend, ängstlich, „von bösen Geistern verfolgt," halluziniert, schmiert. Wechsel zwischen ruhigerem und stürmisch-erregtem, gelegentlich auch ängstlichem Verhalten, verkriecht sich, schreit laut auf; manchmal lachend, auch gereizt, läßt sich zu Boden fallen.

3. III. 1883 bis 27. IV. 1887 in der Heil- und Pflegeanstalt W.: verwirrt, geziert, theatralisch, sei die Prinzessin Alexandra; psychomotorische Erregung; halluziniert, lacht, schreit, unrein, grimassiert. Wechsel wie in der Anstalt M. beschrieben bis 1885. Januar 1885: „Aufregungszustände mit Unterbrechung wiederkehrend, in denselben sehr laut und störend; in freien Zeiten heiter gestimmt. Kindisches, läppisches Wesen, liegt seit einiger Zeit zu Bett. Hysterische Anfälle (seit Dezember 1884 wieder aufgetreten) seltener. 1886 gleicher Zustand. Januar 1887: „Wechsel zwischen Aufregung und läppischem, kindischem Wesen, wie seither untätig." März: auffallend klar, schnelle Besserung. April: freundlich, bescheiden, einsichtsvoll, verabschiedet sich dankbar.

Lebte bei einer Schwester; war zu nichts zu gebrauchen; mußte wie ein kleines Kind geleitet und geführt werden. Wegen Erkrankung der Schwester November 1896 ins Krankenhaus M., dann

23. IX. bis 23. XII. 1896 in der Kreisirrenanstalt M.: unruhig, grimassiert, gestikuliert, schreit schrill, lacht, läßt sich hinfallen, blickt starr, läuft weg; nächtliche Unruhe.

23. XII. 1896 bis 23. XI. 1912 in der Heil- und Pflegeanstalt L.: erregt, besonders nachts, schreit, lärmt, singt; grimassiert, sitzt herum, springt plötzlich auf, schmiegt sich an, läuft weg. Auf Fragen nur blödes Anstarren. In den folgenden Jahren immer derselbe Wechsel des Verhaltens wie beim vorigen Aufenthalt in W.; zeitweise lebhaftes Halluzinieren. Von 1905 an werden die Erregungszustände seltener; die Kranke ist meist still-harmlos, freundlich, kindisch-zutraulich, strickt und flickt. 1908: „läppische, demente Kranke mit periodischen katatonen Erregungen und Verwirrtheitszuständen." 1910: besonders zu Beginn des Jahres häufigere Erregungszustände, namentlich nachts. 1911 meist übertrieben freundlich, läppisch-kindisch, mitunter unmotiviert zornig, ordinär schimpfend. Halluziniert.

23. XI. 1912 bis 20. III. 1915 in der Heil- und Pflegeanstalt L.: stark verblödet, zeitweise erregt, gemein schimpfend, sonst freundlich; strickt und flickt. So auch in den nächsten Jahren, meist läppisch-heiter, schwätzt unsinnig durcheinander. Juni 1914: geschwätzig, erotisch, Personenverkennung (auch schon früher!); ab und zu lärmend, schimpfend, schreiend, Beeinträchtigungsideen, haptische Halluzinationen (elektrisiert). 20. III. 1915 gestorben: Lungenödem; Myodegeneratio cordis.

5., 6. und 7. Marie, Auguste und Elise Merx, Vatersschwestern der Probandin. Leichtsinnig; alle drei haben illegitim geboren.

8. Vatersbruder der Probandin.

Paralyse; Näheres bisher nicht bekannt.

9. Vatersschwester der Probandin.

Hochgradig nervös.

10. Karoline Merx geb. von Schaller, Großmutter väterlicherseits der Probandin.

Soll nach Ärger „epileptische" Anfälle gehabt haben. Beging Selbstmord

durch Vergiften. Näheres bisher nicht bekannt. Die Familie lebte in den Tag hinein und war verschuldet.

11. Großmutters Bruder väterlicherseits der Probandin.

Soll infolge zurückgekommener Vermögensverhältnisse geisteskrank geworden sein und sich erschossen haben. Näheres nicht bekannt.

12. Großvatersbruder väterlicherseits der Probandin.

Soll geisteskrank gewesen sein; Näheres nicht bekannt.

13. Großvater der Probandin mütterlicherseits.

Soll geisteskrank gewesen sein; Näheres nicht bekannt.

Die Probandin Antonie Kohler ist eine eigensinnig-rechthaberische, reizbare, dabei soziale Persönlichkeit. Im 41. Lebensjahr entwickelt sich aus einem Prodromalstadium von zunehmender ängstlich-mißtrauischer Erregung ein furibunder Erregungszustand, in dem die Kranke Verarmungs-, Versündigungs- und Verfolgungsideen äußert, dann negativistisch mit befehlsautomatischem Einschlag (läßt sich stechen) wird, sich selbst beschädigt (Zähne), abstiniert, schamlos masturbiert, sich krümmt und windet, stereotyp jammert und schreit. Kurz vor ihrem Tode wird die Kranke ruhig und gibt Auskunft. Die Autopsie ergibt den Befund der Urämie.

Die klinische Diagnose war: Katatonisches Zustandsbild bei Urämie.

Man kann den Fall als katatonischen exogenen Reaktionstypus im Sinne von Bonhoeffer erledigen. Reizvoller ist es bei derartigen Fällen, wie es wiederholt — zuletzt, soviel ich weiß von Krisch — versucht wurde, den exogenen und endogenen, d. h. nach unseren Begriffsfassungen den konstellativen und konstitutionellen Faktoren, nachzugehen in der Hoffnung, auf diese Weise dem Wesen der sog. symptomatischen Psychosen näherzukommen.

Bei Anna Kohler liegen die Verhältnisse für einen solchen Versuch besonders günstig, weil ihre Familientafel sehr ergiebig ist.

Eine Schwester der Probandin Kohler, Karoline Merx, eine haltlose, erregbare, männersüchtige Persönlichkeit, gerät im 22. Lebensjahr im Anschluß an eine Erregung in einen Zustand, der zuerst als „Manie auf hysterischer Basis" aufgefaßt wird, der sich aber bald als klare Katatonie entpuppt; nach über einjähriger Dauer der katatonen Psychose tritt ein durch allerhand, zum Teil maniakalisch anmutende Auffälligkeiten, einmal auch durch einen kurzen Erregungszustand unterbrochenes Stadium relativer Ruhe ein, bis eine im 32. Lebensjahr einsetzende, anfangs wieder als Manie imponierende Psychose unaufhaltsam zur schizophrenen Verblödung führt.

Eine weitere Schwester der Probandin, die sehr aufgeregt ist, wird als hysterisch bezeichnet; sie wirft sich, wenn sie erregt wird, zu Boden, schlägt um sich und schäumt.

Während der Vater der drei Schwestern gesund war, sind sechs Geschwister der Mutter abartig oder psychotisch. Die erste, Anna Merx,

ist nicht nur in ihrer außerpsychotischen Persönlichkeit das Ebenbild ihrer Nichte Karoline, sondern zeigt auch in ihrem schizophrenen Verblödungsprozeß mit dem der Nichte weitestgehende Ähnlichkeit, nur kam es bei ihr im dritten Schub zur Verblödung; sie zeigte außerdem wiederholt melancholische Syndrome und hatte auch „hystero-epileptische Anfälle". Drei Schwestern der Anna Merx sind genau dieselben Persönlichkeiten wie diese selbst und die Nichte Karoline vor der Psychose; alle drei wurden nicht geisteskrank. Eine fünfte Schwester ist „hochgradig nervös"; ein Bruder wurde paralytisch, von seiner Psychose wissen wir nichts Näheres.

In der nächsthöheren Generation ist die Mutter der gesunden Mutter der Probandin geisteskrank gewesen, ohne daß wir über die Art der Psychose etwas erfahren konnten; ebenso verhält es sich mit einem Bruder des Großvaters väterlicherseits der Probandin. Die Großmutter väterlicherseits litt nach Ärger an „epileptischen Anfällen"; sie starb an Suicid; dasselbe Ende hatte ihr Bruder, von dem berichtet wird, daß er infolge Vermögensverlustes geisteskrank geworden war.

Klar zutage liegt in dieser Sippe die schizophrene Erbanlage, aus der für zwei Familienmitglieder die Verblödung entspringt, und die außerdem in der Abartigkeit verschiedener anderer zum Ausdruck kommt; daß ein Teil von diesen in ihrer Dauerpersönlichkeit der präpsychotischen Persönlichkeit der verblödeten Angehörigen völlig entspricht, ist besonders bemerkenswert. Ein weiterer Fall ruft wieder den Gedanken an den Zusammenhang zwischen hysterisch-degenerativer Eigenart und Schizophrenie wach. Es ist bedauerlich, daß die Großmutter mit den „epileptischen Anfällen", die älteste Repräsentantin der auch bei der verblödeten Anna Merx zur Manifestation gelangenden Krampfanlage wegen Mangels an Unterlagen nicht analysiert werden kann.

Bei Antonie Kohler haben wir es wohl mit einer schizophrenen Persönlichkeit zu tun, deren persönliche Art sich allerdings von derjenigen ihrer fünf sich untereinander so ähnlichen oder gleichen Verwandten unterschied. Wer kann sagen, ob Antonie Kohler auch dann psychotisch geworden wäre, wenn ihre schizophrene Erbanlage nicht den schweren Angriff der Urämie — konstellativer Faktor — hätte über sich ergehen lassen müssen? Hier war die konstellative Urämie anscheinend die causa movens, der die schizophrene Anlage pathogenetisch zu Hilfe kam. Die Pathoplastik der Psychose ist in der Hauptsache durch die konstitutionell-schizophrenen Symptome ausgefüllt; die zunehmende Gereiztheit mag auf das pathoplastische Konto der Urämie zu setzen sein; ob, was wahrscheinlich ist, infolge der urämischen Vergiftung eine Trübung des Bewußtseins — als weiteres pathoplastisches Moment von seiten der Urämie — vorhanden war, ist der

Krankengeschichte leider nicht mit Sicherheit zu entnehmen. Man kann allerdings daran denken, daß die melancholischen — zum Teil an ein Erlebnis (Geldverlust) anknüpfenden — Symptome, die ganz kurze Zeit in die Psychose der Probandin sich einschieben, einem manisch depressiven Erbfaktor zur Last zu legen seien, dessen Anwesenheit und pathoplastische bzw. pathogenetische Tätigkeit aus dem anfangs periodischen Verlauf und den maniakalischen und melancholischen Syndromen, die bei Karoline und Anna Merx beobachtet wurden, und aus den beiden Selbstmorden in der großelterlichen Generation vermutet werden könnte.

Die Entscheidung der Frage, ob die Psychose der Probandin als eine symptomatische Psychose bei Urämie — pathoplastisch bestimmt durch die schizophrene Erbanlage — aufzufassen ist oder als eine Katatonie, die durch die Urämie ausgelöst war, wird man am zweckmäßigsten vertagen bis sie an der Hand größeren Materials geprüft werden kann. Solange dies nicht geschehen ist, ist der Streit um diese Entscheidung, genau genommen, nur eine nomenklatorische Angelegenheit, die neben der Wichtigkeit des Umstandes, daß es uns zu gelingen scheint, in den Aufbau sog. symptomatischer Psychosen von der erbbiologischen Seite her Einblick zu gewinnen, belanglos erscheint.

An der Familie Merx scheint mir besonders deutlich zu werden, daß die Erbanlage zur Psychose mit der schizophrenen Anlage — ebenso dürfte es sich bei der zirkulären und bei der epileptischen Anlage verhalten — nicht zusammenfallen muß, sondern wohl einen selbständigen genotypischen Komplex darstellen könnte, der als konstitutionelle Disposition im Erbgang weitergeht und vermutlich ganz bestimmte Bedingungen braucht, um mobilisiert zu werden. Sehen wir doch gerade in dieser Familie eine Reihe von abartigen Persönlichkeiten, von Schizoiden, die unter sich mit den schizophren verblödenden Angehörigen fraglos die schizophrene Erbanlage gemein haben, und die doch nicht zur Psychose kommen. Ob die Mobilisation des Erbfaktors der psychotischen Disposition, und ob das Vorhandensein dieser Faktors überhaupt an das Zusammentreffen zweier von verschiedenen Seiten kommenden — gleichen oder ungleichen — Erbanlagen oder einer Anlage und eines Supplements (Rüdin) gebunden ist, läßt sich noch nicht mit Sicherheit beurteilen. Es besteht die Möglichkeit, daß die konstitutionelle Disposition zur Psychose auch einmal ersetzt wird durch eine konstellative, die aus einer schweren mechanischen oder chemischen Schädigung entstehen könnte. Ob allerdings eine solche konstellative Disposition, die wie jeder konstellative Faktor einen Anschluß an die Konstitution finden müßte, auch ohne eine spezifische Erbanlage — sei es eine schizophrene, sei es eine manisch-depressive oder eine epileptische — wirklich eine Psychose herbeizuführen vermöchte, muß

vorläufig bezweifelt werden, wenn anders man sich nicht die Vorstellung machen will, daß auch einmal durch das Zusammentreffen ganz besonders gearteter konstellativer Faktoren sogar eine jener Erbanlagen ersetzt werden kann.

Es darf auf keinen Fall die Bedeutung der konstellativen Faktoren für die Pathogenese und Pathoplastik der Psychosen unterschätzt werden. Unter den Fällen, die ich geschildert habe, wirkt in dem der Antonie Kohler der konstellative Faktor am verhängnisvollsten; es gibt aber Fälle, bei denen konstellative Faktoren einen noch weitergehenden Einfluß haben und die konstitutionellen in ganz bescheidene pathoplastische Rollen drängen. Ich denke hier besonders an die konstellativen Veränderungen, die durch die Alkoholvergiftung und durch die syphilitische Infektion gesetzt werden.

Die Erregung und die Lähmung, die als Alkoholwirkung auftreten, sind grundsätzlich konstellative Faktoren; aus der Verschiedenheit, mit der auf Alkohol reagiert wird, ergibt sich aber ohne weiteres, daß auch bei dieser rein exogenen Giftwirkung sofort eine konstitutionelle Anpassung der konstellativen Faktoren erfolgt. Es ist sicher konstitutionell begründet, daß gewisse Individuen agitierte Rauschzustände, Halluzinosen oder eine Korsakowsche Psychose bekommen, wieder andere einer einfachen alkoholischen Vertrottelung anheimfallen oder unter dem Bild eines Eifersuchtswahnes erkranken. Bei den chronischen Halluzinosen der Trinker spricht viel, wenn nicht alles, für die von Bonhoeffer und anderen schon lange vertretene Anschauung, daß es sich um alkoholisch gefärbte Schizophrenien handelt. Vielleicht führt die Betrachtung der konstitutionellen und konstellativen Komponenten der Psychosen gerade bei den alkoholischen Geistesstörungen weiter in der Richtung, im Alkoholismus ein Symptom und gar keine Erkrankung an sich zu sehen.

Die Bedeutung der konstellativen Faktoren in den Krankheitsbildern der Paralyse ist von Perneth und Kalb behandelt, in den Psychosen der Hirnsyphilitiker gelegentlich von Plaut erwähnt worden. Bei der Paralyse wie bei der Hirnlues scheinen mir die Vorbedingungen für den Ersatz der konstitutionellen durch die konstellative Disposition zur Psychose besonders günstig zu sein. Hier könnte man auch das Auftreten von Seelenstörungen ohne Anwesenheit einer der Erbanlagen am ehesten plausibel finden.

Es ist mir hier nicht darum zu tun, diese Fragen eingehend zu erörtern, sondern darum, darauf hinzuweisen, daß bei aller Bedeutung der genotypischen Grundlagen, der konstitutionellen Faktoren, die erbbiologische Betrachtungsweise auch der Wirkung des Milieus in vollem Umfange gerecht zu werden in der Lage ist, wenn sie, wie es hier versucht wurde, die einzelnen Bausteine der Psychose zu fassen sucht und jeden nach seiner Wertigkeit so genau als möglich beurteilt.

Die Faktoren, die ich bei der Besprechung der Fälle als konstitutionelle herausgehoben habe, sind wohl zum großen Teil noch recht komplizierte Gebilde, deren Auflösung in ihre Bestandteile — in primitive Phänotypen — eine sehr schwierige Aufgabe sein wird. Dabei wird es sich mehr und mehr als notwendig erweisen, den körperlichen Symptomen in höherem Maße, als das bisher bei der klinischen Untersuchung gemeinhin üblich war, Beachtung zu schenken und über die Symptome, die sich durch die einfache körperliche Untersuchung feststellen lassen, hinaus auch die späterhin zu erwartenden Ergebnisse feinerer serologischer und biochemischer Untersuchungen heranzuziehen. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß die psychischen Phänomene auch auf körperliche Vorgänge zurückgehen und zum Teil vielleicht noch lange Zeit feinere Indicatoren für diese sind, als mit den serologischen und biochemischen Methoden vorläufig eruiert werden können. Deshalb ist nicht zu befürchten, daß das Material vergangener Generationen, das uns im wesentlichen nur in deren psychischen Kundgebungen überliefert ist, wertlos werde. Ebensowenig kann uns der Einwand entmutigen, daß wir jetzt nur über wenige Generationen für unser Untersuchungen verfügen: dann werden wir diese wenigen Generationen um so gründlicher zu analysieren versuchen, um zum mindesten denen, die nach uns kommen, eine tragfähige Grundmauer zu hinterlassen.

Es ist vielfach betont worden, daß in den Familien nicht nur die Geisteskranken, sondern auch alle übrigen Mitglieder untersucht werden müssen. Ich habe in der Einleitung auf die Kreuzungs- und Spaltungsvorgänge aufmerksam gemacht und möchte darauf hinweisen, daß schon ein Blick auf mein hier mitgeteiltes, geringfügiges Material, das noch nicht einmal in allen Teilen restlos erfaßt werden konnte, eine Fülle von Möglichkeiten erkennen läßt; besonders schön läßt sich das in der Familie Merx, aber auch bei den Manns erkennen. Ich muß es mir versagen, hier alle Einzelheiten auszubreiten, nur ein paar Einzelzüge möchte ich nicht unerwähnt lassen: die syndromale Ähnlichkeit, wie sie z. B. bei Mutter und Tochter Hartmann, bei Tante und Nichte Merx vorhanden ist; das Durchgehen einzelner Symptome, etwa der erotischen Erscheinungen bei den Kranken und abartigen Mitgliedern der Familie Merx; der Zwangsphänomene bei Mutter, Tochter und Bruder Franz Josef Hartmann u. a. m. Das sind Erscheinungen, auf die man im Hinblick auf die notwendige Auflösung der konstitutionellen Faktoren und auf die immer weiterzuführenden Versuche der Aufstellung abartiger Typen ein besonderes Augenmerk wird haben müssen.

Mit einigen Worten komme ich auf die Frage der „Mischung" zurück. Ich bin der Meinung, daß aus meinen Mitteilungen hervorgeht, daß in ein und derselben Familie verschiedene Erbanlagen vorhanden sein können, und daß in vielen die Möglichkeit, in anderen jetzt schon das

tatsächliche Vorkommen der Mischung von Anlagen zugegeben werden muß[1]). Ich habe im einzelnen versucht, die Bedeutung jeder Anlage für den Aufbau der Psychose darzutun. Ich halte es für verfrüht, in dieser Richtung schon nomenklatorische Vorschläge zu machen, wie Kretschmer sie in seinen Ausführungen über die mehrdimensionale Diagnostik angedeutet hat. Es wird am besten sein, wenn wir die Fälle vorbehaltslos betrachten und vorläufig gruppieren; je weiter wir kommen, desto zwangloser werden sich die Gruppen bilden; die Benennungen werden sich dann von selbst ergeben.

Was wir für den einzelnen Fall jetzt aus der Betrachtung des Erbzusammenhangs herausholen, ist — ich muß das nochmals betonen — noch nicht bindend: es kann so sein, wie wir es sehen, aber es muß nicht so sein. Was an unseren Vermutungen und Formulierungen richtig ist, das wird die mathematisch-statistische Durcharbeitung großen Materials mit voller Beweiskraft zu bestätigen haben. Damit wird aber die erbbiologische Analyse der einzelnen Fälle keineswegs obsolet werden; sie wird im Gegenteil auf dem Boden statistischer Verarbeitung immer mehr an Schärfe und Sicherheit gewinnen,

Wie ich mir den biologischen Aufbau der Psychose vorstelle, habe ich ausführlich zu zeigen versucht. Es bleibt nur noch übrig anzudeuten, wie etwa das biologische System der Psychosen grundsätzlich beschaffen sein müßte.

Zwischen die beiden Endpunkte der pathogenetisch rein oder fast rein konstitutionell und der rein oder fast rein konstellativ bedingten Psychosen wären in einer Reihe die Psychosen mit verschiedener pathogenetischer Beteiligung der konstitutionellen und konstellativen Faktoren zu orientieren. Innerhalb dieser Reihe hätte eine Untergruppierung nach den speziellen Erbanlagen — die Erbanlagen des Manisch-Depressiven, der Schizophrenien und der Epilepsie stellen vielleicht schon sehr komplexe Genotypen dar, nach deren Auflösung wir, wie ich wiederholt erwähnt habe, trachten müssen — zu erfolgen. In diesem pathogenetisch angelegten festen, aber keineswegs starren System würden sich alle unsere psychotischen und psychopathischen Fälle unterbringen lassen; in ihm ließe sich auch die Tatsache berücksichtigen, daß es nicht eine Ursache, sondern eine Anzahl ätiologischer Faktoren für jeden Krankheitsvorgang gibt.

Auch die erbbiologische Betrachtungsweise wird nicht alle Rätsel lösen, sie wird die Mitarbeit aller anderen Disziplinen dringend brauchen.

---

[1]) Rüdin erwähnt die „Mosaikfärbung, bei der in der ersten Bastardgeneration die elterlichen Anlagen sich innig mengen und über den ganzen Körper oder ein Organ verteilen, aber doch deutlich erkennbar bleiben (z. B. Sprenkelung der Nachkommen). Denn auch hier sind vielfach spätere Spaltungen nach Mendel beobachtet worden."

Immerhin dürfte von ihr mehr als von allen bisher zur Anwendung gelangten Methoden die Erfüllung unseres glühenden Wunsches zu erwarten sein, daß wir in absehbarer Zeit auch mit den Fällen etwas mögen anzufangen wissen, die wir heute nicht zu „diagnostizieren" in der Lage sind.

Aus meinen Ausführungen geht wohl mit aller Deutlichkeit hervor, daß die erbbiologische Betrachtungsweise der klinischen Grundlage nicht entraten kann. Auf Schritt und Tritt muß gerade der psychiatrische Genealoge sich seines in der Klinik erworbenen Rüstzeugs mit aller Kritik für den einzelnen Fall bedienen. Es wäre ein Unding, wollte jemand genealogisch arbeiten, ohne durch die strenge Schule der Klinik gegangen zu sein; es wäre bedauerlich und gefährlich, wenn von klinisch Unerfahrenen versucht würde, in der erbbiologischen Betrachtungsweise zu dilettieren; man kann nur über die phänotypische zur genotypischen Betrachtungsweise gelangen.

Wenn ich zum Schluß die Frage aufwerfe, was der reine Kliniker heute schon von der Erbbiologie lernen kann, so möchte ich vorsichtig folgendes sagen:

Man kann nicht gleiche Erscheinungstypen — Phänotypen — ohne weiteres als identisch, als in der Anlage — genotypisch — zusammen gehörend ansehen. Es ist nicht möglich, zu echten klinischen Krankheitseinheiten auf Grund der in der Klinik beobachteten komplexen Phänotypen zu gelangen, weil diese sich aus den verschiedensten Anlage- und Milieufaktoren — d. h. konstitutionellen und konstellativen Faktoren in unserem Sinne — zusammensetzen können. In der freien Mischungsmöglichkeit der Erbanlagen liegt der Grund dafür, daß wir überall auf Übergänge treffen, die uns scharfe Abgrenzungen klinischer Bilder verbieten. Der Kliniker kann daher, wenn er das Bestreben der erbbiologischen Betrachtungsweise, ihm in die Hände zu arbeiten, gelten läßt, auch sehen, warum ihm immer wieder Fälle unterlaufen, die „nicht ins System passen".

Die erbbiologische Forschungsrichtung in der Psychiatrie, die unter Rüdins Führung in enger Anlehnung an die klinische Psychiatrie den Kinderschuhen entwachsen ist, sieht eine Fülle von Problemen vor sich. Sie ist jetzt schon zu der Hoffnung berechtigt, mittels der erbbiologischen Analyse der einzelnen Familien und der vergleichenden Familienforschung und unter Anwendung der mathematisch-statistischen Methoden ihren weitgesteckten Zielen immer näher und damit in die Lage zu kommen, der Klinik durch Übermittlung festgefügten Tatsachenmaterials ihre Dankesschuld abzutragen.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LXI, Heft 1/5.

Wilhelm Wundt.

Von
E. Kraepelin.

(Aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(*Eingegangen am 30. September 1920.*)

Am 31. August d. J. starb Wilhelm Wundt. Diese Nachricht wird überall, wo es Wissenschaft gibt, tiefe Bewegung auslösen. Hat doch seine gewaltige Lebensarbeit so weite Gebiete menschlicher Geistestätigkeit umspannt, daß kaum eine Wissenschaft von ihr unberührt geblieben ist! Gänzlich unmöglich erscheint es daher auch, jetzt schon die Stellung Wundts im geistigen Leben der Gegenwart einigermaßen erschöpfend zu würdigen; das muß späterer Forschung vorbehalten bleiben. Aber auch nur seine Verdienste um die Entwicklung seiner Lieblingswissenschaft, der Psychologie, zu schildern, würde den Rahmen dieser Zeitschrift weit überschreiten. Nur mit wenigen Worten soll darum angedeutet werden, wer und was Wilhelm Wundt war, und welche Tragweite sein Wirken auch für unsere Wissenschaft gehabt hat.

Wundt wurde geboren am 16. August 1832 in Neckarau, einem Dörfchen, das heute in Mannheim eingegliedert ist. Er entstammte einer jener Pfarrersfamilien, denen unser Vaterland so viele seiner führenden Geister verdankt. Seine Jugend verlebte er auf dem Lande, besuchte dann das Gymnasium in Heidelberg und studierte Medizin in Tübingen, Heidelberg und Berlin, wo er in nähere Berührung mit Johannes Müller trat. Er kehrte dann nach Heidelberg zurück, wo er auch für kurze Zeit Assistenzarzt an der Hasseschen Klinik gewesen war, und wandte sich, da die praktisch-medizinische Tätigkeit ihn nicht befriedigte, der Physiologie zu. Im Jahre 1857 habilitierte er sich für dieses Fach und wurde 1864 außerordentlicher Professor. Er war Assistent von Helmholtz und entfaltete eine ausgedehnte, von den Studenten sehr geschätzte Lehrtätigkeit. Von 1866—68 war er Abgeordneter der Stadt Heidelberg im badischen Landtage. Im Jahre 1872 verheiratete er sich mit Sophie Mau, der Tochter eines Kieler Professors der Theologie; der Ehe entsprossen drei Kinder, von denen eines früh starb.

Wundts Aufmerksamkeit richtete sich von Anfang an der Physiologie des Nervensystems und den Grenzgebieten der Psychologie zu. Zunächst erschienen seine Untersuchungen zur Mechanik der Nerven und

Nervenzentren, dann seine Beiträge zur Theorie der Sinneswahrnehmung. Auch erkenntnistheoretische Fragen beschäftigten ihn schon damals, in dem 1866 erschienenen Buche über die physikalischen Axiome und ihre Beziehung zum Kausalprinzip. Drei Jahre vorher aber, 1863, schrieb er das Werk, das gleichsam die Einleitung zu seiner eigentlichen wissenschaftlichen Lebensarbeit bilden sollte, die Vorlesungen über Menschen- und Tierseele. Sie wirkten auf weite Kreise wie eine Offenbarung, weil in ihnen zum ersten Male eine zusammenfassende Darstellung der Seelenlehre vom Standpunkte des Naturforschers gegeben wurde.

Die Stellung Wundts in Heidelberg war eine gedrückte, wirtschaftlich wie persönlich. Es scheint, daß seine Beziehungen zu Helmholtz kühle waren, wenn auch dieser seine philosophische Begabung hoch einschätzte. Darum war es für den Professor der Physiologie eine Erlösung, als ihm das Jahr 1874 einen Ruf auf den durch Langes Übersiedlung nach Marburg erledigten philosophischen Lehrstuhl nach Zürich brachte. Den Anstoß dazu gab das Erscheinen seines bahnbrechenden Werkes über „Physiologische Psychologie" (1874). Durch diese wissenschaftliche Großtat war Wundt mit einem Schlage in die Reihe der geistigen Vorkämpfer unseres Volkes eingetreten. Aus der Verbindung der Tatsachen über den Aufbau, die Entwicklung und die Leistungen unseres Nervengewebes mit denjenigen der inneren Erfahrung schuf er eine neue Wissenschaft, die, von außen nach innen dringend, die Zusammenhänge zwischen den Einwirkungen der Außenwelt, den durch sie ausgelösten Vorgängen in Nerven und Gehirn und den in unserem Bewußtsein sich abspielenden Ereignissen mit den Hilfsmitteln und nach den Grundsätzen naturwissenschaftlicher Forschung zu verfolgen suchte. Was Fechner in seiner Psychophysik angestrebt und für das enge Gebiet der Beziehungen zwischen Reiz und Empfindung in bewundernswürdiger Weise durchgeführt hatte, das wurde von dem für solche Arbeit ausgezeichnet gerüsteten Physiologen in großem Wurfe für die gesamte Psychologie erreicht, die Darstellung der gesetzmäßigen Abhängigkeitsverhältnisse zwischen den seelischen Erscheinungen und ihren körperlichen Grundlagen. Zugleich finden sich schon hier an zahlreichen Stellen Hinweise auf die Bedeutung, die den Tatsachen der Psychologie für die verschiedensten Geisteswissenschaften, für die Erkenntnistheorie, die Logik, die Ethik, die Ästhetik, zukommt.

Nur ein Jahr brachte Wundt in Zürich zu. Dann erreichte ihn der Ruf nach Leipzig, dem er von da ab dauernd angehören sollte. Hier begann er 1875 seine mehr als 40 Jahre währende Lehrtätigkeit, die ihm geradezu beispiellose Erfolge bringen sollte. Das ganze ungeheure Gebiet der philosophischen Wissenschaften, vor allem natürlich immer wie-

der die Psychologie, behandelte er in umfassenden Vorlesungen, zu denen sich die Hörer aller Fakultäten zu Hunderten drängten. Ruhige Klarheit und sachliche Eindringlichkeit der Darstellung waren die Mittel, mit denen er so große Wirkungen hervorbrachte. Aus diesen Vorlesungen gingen seine Werke über Logik und Ethik, das System und der Grundriß der Philosophie, zum Teil auch seine spätere Bearbeitung der Völkerpsychologie hervor. Daneben hielt er Seminarübungen verschiedener Art ab, in denen seine Schüler zu selbständiger wissenschaftlicher Arbeit erzogen wurden. Vor allem aber ging er sobald wie möglich daran, sich eine Arbeitsstätte für experimentelle Psychologie zu schaffen.

Das neue „Institut" wurde 1879 eröffnet. Es bestand aus zwei Räumen über dem Konvikt, in denen auf einigen Tischen mit zur Verbindung darüber gelegten Brettern die Apparate aufgestellt waren. Ein Teil davon, so ein Hippsches Chronoskop, entstammte dem Nachlasse des Physiologen Czermak; das meiste war Wundts persönliches Eigentum. Da fast keine Betriebsmittel zur Verfügung standen, mußte mit spartanischer Sparsamkeit gewirtschaftet werden. Die Rheochorde waren Bretter mit angenagelten Kämmen, zwischen deren Zähnen Neusilberdraht hin- und herlief. Wo es irgend möglich war, fertigte man sich die Untersuchungshilfsmittel selbst aus Holz, Blech, Draht und Pappe; nur in ganz besonderen Fällen konnte der Mechaniker in Anspruch genommen werden. Auch die Füllung und Instandhaltung der galvanischen Elemente war Sache der wissenschaftlichen Arbeiter. Trotz dieser äußerlichen Enge und Dürftigkeit herrschte in dem jungen Institute eine gehobene, schaffensfreudige Stimmung. Wir fühlten uns als Pioniere im Neuland, als die Schöpfer einer Wissenschaft mit ungeahnten Aussichten. Wundt brachte mehrere Nachmittage in der Woche in seinem nebenan gelegenen, bescheidenen Professorenstübchen zu, kam zu uns, beriet uns und nahm öfters selbst an den Versuchen teil; er war auch jederzeit für uns zugänglich. Da er außerdem einen regelmäßigen Spaziergang um die innere Stadt zu machen pflegte, so war es für den, der das Glück suchte, nicht schwer, ihm hier zu begegnen und ihn zu seiner Wohnung in der Goethestraße zu begleiten, wo er hoch oben in einem mächtigen, der Hochschule gehörigen Hause ein geräumiges, behagliches Heim besaß. Die Arbeiter waren zunächst Lehramtskandidaten, meist Mathematiker, die hier mit den einfachsten Mitteln ihre Doktorarbeit fertigstellten, Estel, Friedrich, Kollert, Lorentz, Tischer, Trautscholdt; ich selbst war wohl ziemlich der erste, der sich berufsmäßig mit der neuen Wissenschaft vertraut zu machen beabsichtigte.

Indessen bald änderte sich das Bild. Immer neue Gäste tauchten auf, unter denen der gescheite, technisch sehr geschickte Amerikaner James Mc Keen Cattell die hervorstechendste Persönlichkeit war; er besorgte Wundt eine Remingtonschreibmaschine, die damals all-

gemeine Bewunderung erweckte. Auch der bewegliche, redegewandte Münsterberg fand sich ein, ohne jedoch bei dem bedächtigeren Stamme der Arbeitsgenossen großen Anklang zu finden. Aus Rußland kam v. Tschisch, aus Kopenhagen der vortreffliche Alfred Lehmann, der dort später unter ähnlichen Verhältnissen die Arbeit fortsetzte. Wundt liebte es, von Zeit zu Zeit seine Schüler bei sich zu sehen und sie einfach zu bewirten. Solche Tage, an denen wir auch Gelegenheit hatten, die feinsinnige, liebenswürdige Hausfrau kennenzulernen, waren Feste, bei denen in zwanglosester Form alle möglichen wissenschaftlichen Fragen erörtert zu werden pflegten.

Die weitere Entwicklung vollzog sich in beschleunigtem Zeitmaße. Sehr bald genügten die ursprünglichen Räume den rasch wachsenden Bedürfnissen nicht mehr. Immer neue wurden hinzugenommen, und schließlich stand der experimentellen Psychologie eine lange Flucht von Sälen und Zimmern zur Verfügung, die in der mannigfachsten Weise den einzelnen zu lösenden Aufgaben angepaßt waren, durch Verdunkelungs- und Projektionsvorrichtungen, gänzliche Abschließung von Geräuschen, elektrische Leitungen, verbindende Schallkanäle. Reichliche Betriebsmittel wurden gewährt, die eine Beschaffung alles erdenklichen technischen Rüstzeugs ermöglichten. Ein Assistent, dem weitere folgten, wurde angestellt, um die Überwachung aller Arbeiten zu übernehmen, die zunächst in den 20 stattlichen Bänden der mit dem Kampftitel „Philosophische Studien" gekennzeichneten Sammlung, dann in deren Fortsetzung, den psychologischen Studien, zusammengefaßt wurden. Da bei weitem nicht alle, die dem Institute zuströmten, geneigt und namentlich befähigt waren, selbständige Arbeiten auszuführen, wurden stark besuchte Vorbereitungskurse eingerichtet, in denen die Hörer mit der Handhabung des psychologischen Versuches in seinen verschiedenen Formen praktisch vertraut gemacht wurden. In letzter Zeit wurde aus den Mitteln der in Leipzig zusammengebrachten Stiftungen noch ein Forschungsinstitut angegliedert, und es wurde eine selbständige Professur für Psychophysik abgetrennt, der ebenfalls ein Institut mit den erforderlichen Forschungshilfsmitteln zur Verfügung steht. Ferner wurde eine besondere Abteilung für pädagogische Psychologie eingerichtet.

Diese großartigen Erfolge haben gezeigt, daß es Wundts beharrlicher, zielbewußter Arbeit und der sieghaften Durchschlagskraft seiner Bestrebungen gelungen ist, alle Widerstände zu überwinden, die sich der von ihm begründeten neuen Wissenschaft entgegenstellten. Er selbst dachte über die Zukunftsaussichten der jungen Experimentalpsychologen in der Hochschullaufbahn sehr kühl und riet davon ab, sich seinem Schiffe anzuvertrauen. Dennoch hat er es erlebt, daß seine Schüler, Külpe, Meumann, Krüger, Marbe auf Lehrstühle berufen wurden, ja, daß nach dem vorzeitigen Tode der beiden ersteren jetzt geradezu

ein dringendes Bedürfnis nach ausgebildeten Experimentalpsychologen besteht, das nicht gedeckt werden kann.

Inzwischen war Wundt in rastloser Arbeit zu dem gewaltigen Werke fortgeschritten, das die letzten Jahrzehnte seines Lebens bis fast zu seinem Tode ausfüllen sollte, zu seiner Völkerpsychologie. Was hier seine einzigartige, oft mit Leibniz verglichene Fähigkeit, ungeheure Wissensgebiete zu überblicken und geistig zu verarbeiten, und was seine nie ermüdende Schaffensfreudigkeit geleistet hat, verdient höchste Bewunderung. Nur die rücksichtsloseste Einstellung aller Kräfte auf das eine große Ziel konnte ihn zu einem derartigen Abschlusse seiner Lebensarbeit befähigen. Erreicht wurde er von ihm durch das ruhige Gleichmaß seiner Lebensführung. Wenn Wundt auch gern mit gleichgestimmten Freunden zusammentraf, den Zeitereignissen mit Aufmerksamkeit folgte und sich nach der Tagesarbeit vielfach mit der schönen Literatur beschäftigte, so gehörte doch der Hauptteil des Tages außer seinen Vorlesungen immer der schöpferischen Arbeit. „Vorlesungen halten und Bücher schreiben erhält gesund", meinte er scherzhaft. Reisen mit ihrer Unruhe und ihren Unbequemlichkeiten hatten für ihn wenig Anziehungskraft. Dagegen liebte er es, in den Ferien regelmäßig eine Zeitlang in stiller, schöner Umgebung mit den Seinen zuzubringen, früher öfters auf dem Rigi, später meist in Thüringen oder an der See. Im Jahre 1903 erwarb er ein Haus in Heidelberg, wo er von da ab alljährlich längere Zeit lebte, in der herrlichen, ihm so vertrauten Umgebung alte Erinnerungen auffrischend. Auch in diese Erholungszeiten begleitete ihn regelmäßig seine Arbeit. Seinen 70. Geburtstag verbrachte er in Tambach in Thüringen. Ohne sein Wissen versammelte sich dort ein engerer Kreis seiner Schüler, die ihm, durch seine Frau eingeführt, ihre Glückwünsche überbrachten und den Tag in froher Erinnerung an die glücklichen Zeiten gemeinsamer Arbeit mit ihm verlebten.

Die Zeit schien an Wundt spurlos vorüberzugehen. Bis zu seinem 80. Jahre habe er die sogenannten Beschwerden des Alters für einen Mythus gehalten, erklärte er. Aber noch weit darüber hinaus pflegte er bei jedem Wetter täglich 2 Stunden auf den bergigen Waldwegen Heidelbergs spazierenzugehen, und mit 86 Jahren beklagte er sich darüber, daß er nicht mehr recht den Königstuhl, sondern nur noch die Molkenkur ersteigen könne. Als ich bei Gelegenheit seines goldenen Doktorjubiläums 1905 nach mehr als 20 Jahren wieder einmal eine Vorlesung von ihm hörte, hatte ich den Eindruck, als könnten nur Wochen dazwischenliegen. Sehr schwer traf ihn im April 1912 der Verlust seiner Gattin, die ihm eine unvergleichliche Lebensgefährtin gewesen war. Aber schon nach 1—2 Jahren trat er mir wieder mit der gleichen geistigen Frische entgegen wie in den fernen Tagen, als ich von ihm die ersten großen Eindrücke empfing.

Das letzte, ihn auf das tiefste bewegende, einschneidende Ereignis seines Lebens war der Weltkrieg und die Not unseres Vaterlandes. Wundt war ein deutscher Mann bis in das Mark seiner Seele. Diesem seinem Empfinden gab er Ausdruck in seiner Rede über den gerechten Krieg, die eine gespannt lauschende Zuhörerschar im Innersten ergriff. Ich hatte ihn niemals über Politik reden hören, aber als ich ihn im Herbst 1916 aufsuchte, fand ich ihn ganz erfüllt von der Sorge um unsere Zukunft und dem heißen Wunsche, unserem Volke zu helfen. Um so schmerzlicher empfand er dann den Zusammenbruch, über den er sich noch am Schlusse seiner Völkerpsychologie äußerte. Auch bei meinem letzten Zusammentreffen mit ihm, am 25. Mai d. J., sprachen wir über die Lage, und er gab seinem unerschütterlichen Vertrauen auf eine Erhebung des deutschen Volkes aus seiner jetzigen Not bewegten Ausdruck.

Erst in den letzten 2—3 Jahren nahmen Wundts Kräfte langsam, aber merklich ab. Er hatte sich entschlossen, zu Ende des Sommersemesters 1917 sein Lehramt niederzulegen, und schloß seine letzte Vorlesung zur grenzenlosen Verblüffung seiner Zuhörer plötzlich eine Stunde früher, als sie es erwartet hatten, um rasch vom Katheder zu verschwinden. Seine Arbeit galt nun ganz dem Abschlusse seiner Völkerpsychologie. Aber er begann sich einsam zu fühlen, und wenn ihn auch die sorgliche Liebe seiner Tochter mit aller gewohnten Behaglichkeit umgab, so empfand er doch immer schwerer die Behinderungen, die seine abnehmende körperliche Rüstigkeit und namentlich auch der unerfreuliche Zustand seiner Augen mit sich brachte. Im Herbst 1918 schien er mir zum ersten Male unter dem Alter zu leiden. Er sah sich nun auch genötigt, sein Heidelberger Haus aufzugeben, da man ihm dort mit Rücksicht auf die Wohnungsnot nicht gestatten wollte, es einen großen Teil des Jahres leerstehen zu lassen. Einen Ersatz schuf er sich in Großbothen bei Leipzig, in unmittelbarer Nähe seines Leipziger Kollegen Ostwald. Hier vollendete er noch seine Lebenserinnerungen; hier schloß er auch die Augen für immer, nachdem er noch die Freude erlebt hatte, seinen Sohn, der einen ganz anderen Bildungsgang eingeschlagen hatte, in eine ordentliche Professur für Philosophie einrücken zu sehen.

Welcher Art die Persönlichkeit Wundts war, geht schon aus seinem Lebensgange hervor. Nach kurzem Tasten fand er seinen Weg, selbständig, abseits von aller Überlieferung, der ihn geradlinig auf sein letztes, hohes Ziel hinführte. Daß er von der Physiologie zur Philosophie überging, war für ihn kein Abweg. Er hat es oft genug ausgesprochen, daß die Philosophie dasjenige enthalte, was allen Wissenschaften gemeinsam sei. Darum könne man von jeder Wissenschaft zur Philosophie gelangen, aber man könne nicht Philosoph sein, ohne nicht vorher irgendeine Sonderwissenschaft gründlich erlernt zu haben. Das war die Auskunft, die

er den zahlreichen Jünglingen zu erteilen pflegte, die zu ihm kamen, um Philosophie zu studieren. Wundts Anlage war von vornherein auf das Allgemeine gerichtet. Er strebte überall danach, Richtlinien, große Gesichtspunkte aufzufinden, die Brücken zu schlagen, die verschiedene Wissensgebiete miteinander verbinden. Aber er schritt dazu immer nur von dem gesicherten Boden der Tatsachen aus. Seiner streng naturwissenschaftlichen Schulung war es selbstverständlich, daß zunächst mit allen erdenklichen Hilfsmitteln festgestellt werden muß, was ist, und daß der zuverlässigste Führer im Kampfe um die Tatsache der messende Versuch ist, der uns die Abwandlung aller Bedingungen solange gestattet, bis der wirkliche Sachverhalt völlig klargelegt ist. In dieser steten Verbindung umfassendsten Überblickes über weite Wissensgebiete mit sorgfältigster Einzelforschung liegt die Stärke von Wundts geistiger Persönlichkeit.

Seine Gemütsanlage war durch ruhigen Gleichmut gekennzeichnet, wie sie nur die innere Einheitlichkeit und Ausgeglichenheit der Seele zu gewähren vermag. Man kann sagen, er lebte Weltweisheit. Es gab sicherlich nicht viele Menschen, die so wenig augenblicklichen Stimmungen und Launen ausgesetzt waren wie Wundt; immer traf man bei ihm dieselbe, von wohlwollender Güte getragene, abgeklärte Ruhe der Seele. Dabei war er nichts weniger als gleichgültig. Im Gegenteil verfolgte er die Geschicke seiner Freunde und Schüler mit warmer Anteilnahme, und das unglückliche Los unseres Vaterlandes bewegte ihn im tiefsten Herzen. Allein er verlor dabei niemals sein inneres Gleichgewicht, und sein tatkräftiges Handeln entsprang nicht stürmischen Aufwallungen, sondern wohlüberlegtem Entschlusse. Sein ganzes Wesen wurde beherrscht von einer männlichen Seelengröße, die keine kleinliche Empfindlichkeit, keinen Neid und auch wohl kaum den Haß kannte, dennoch aber in kräftiger Selbstbehauptung den Kampf gegen Widersacher und wissenschaftliche Gegner mit größtem Nachdrucke zu führen verstand. Zu Rat und Hilfe war er immer bereit; seine Türe stand jedem offen, der irgendein Anliegen an ihn hatte. Er war kein Meister im Versprechen, aber ein unbedingt zuverlässiger Freund. Als ich in schwerem persönlichem Kampfe mit Flechsig stand, war er es, der mir durch sein entschiedenes Eingreifen den Zutritt zur Hochschullaufbahn ermöglichte, obgleich er einer anderen Fakultät angehörte. Sehr viel Gutes tat er im geheimen; mir ist bekannt, daß er einem in Not geratenen Studenten eine beträchtliche Summe ohne Namensnennung übersandte; freilich wurde sie nicht angenommen. Einen besonderen Reiz seiner Persönlichkeit bildete sein feiner, liebenswürdiger Humor, der auch sich selbst nicht schonte und das Plaudern mit ihm so genußreich gestaltete. Sein Wesen war einfach und natürlich; auch dem jüngsten Studenten trat er mit der gleichen freundlichen Sachlichkeit gegenüber. Professorendünkel und

persönliche Eitelkeit waren ihm völlig fremd. Sein Verhältnis zu den Seinen, die ihn mit rührender Liebe umgaben, war vorbildlich.

Wesentlichen Anteil an den Erfolgen, die Wundt in seinem arbeitsreichen Leben erzielte, hatte neben seiner überragenden Verstandesbegabung seine zähe Beharrlichkeit. Er war kein Stürmer und Dränger, kein rücksichtsloser Gewaltmensch, eher vorsichtig und sanft, aber vollkommen erfüllt von der Größe und Wichtigkeit seiner Aufgabe und von dem zielbewußten Willen, sie zu lösen. Nichts konnte ihn von seinen Arbeitsplänen abbringen; alle entgegenstehenden Hindernisse besiegte er durch eine unüberwindliche Geduld. So schritt er, ohne abzuirren, stetig von einem Abschnitte seiner Arbeit zum andern fort, sein Leben selbst zu einem Kunstwerke formend, das bis zur höchsten Vollendung abgeschlossen war.

Wer Wundt zum ersten Male sah, konnte von seinem äußeren Auftreten enttäuscht werden. Die übermittelgroße, hagere, etwas gebeugte Gestalt, die ein wenig heiser klingende Stimme, die hinter starken Brillengläsern versteckten, verloren blickenden Augen, eine leichte Unbeholfenheit, von der Wundt erzählte, daß sie ihn immer noch am Anfange eines neuen Semesters befalle, seine schmucklose Art, sich zu kleiden und sich zu geben, verrieten dem Fremden wohl kaum, daß er einen der größten geistigen Arbeiter der Gegenwart vor sich habe. Nur die hochgewölbte Stirn, der mächtige Schädel, die gedankendurchfurchten, entfernt an Michelangelo erinnernden Gesichtszüge und eine bezwingende, schlichte Würde des Wesens zeugten von innerer Größe. Ganz erschloß sie sich aber erst bei näherer Bekanntschaft oder im Hörsaal, wo nach wenigen Worten die Weite der Ausblicke und die mühelose Beherrschung des Stoffes auch dem ahnungslosesten Hörer einen Einblick in den unermeßlichen Reichtum dieses Geistes vermittelte. Wundts Gesundheit war zart, aber er rechnete mit scherzhafter Zuversicht auf ein hohes Alter, da er aus einer langlebigen Familie stammte. Sein Glaube hat ihn nicht betrogen, aber sicherlich hat auch die außerordentliche Einfachheit und Regelmäßigkeit seiner Lebensführung, die ruhige Klarheit seines Gemütes und die Sorgsamkeit, mit der er seine Arbeitskraft und seine Gesundheit vor Schädigungen bewahrte, viel dazu beigetragen. Noch wenige Monate vor seinem Ende erklärte er, daß er bereit sei, dem ihm sonst viel Genuß bereitenden Rauchen zu entsagen, wenn es ihm schaden könne.

Selbstverständlich hat Wundt in seinem langen Leben alle Ehrungen erfahren, die einem Manne von seiner Bedeutung irgend zuerkannt werden können. Sie haben auf sein Wesen ebensowenig Einfluß ausgeübt wie die vielen Anfeindungen, denen sein wissenschaftliches Auftreten Jahrzehnte hindurch ausgesetzt war. So wenig ihn diese verbitterten, so wenig konnten jene etwas an seiner stolzen Bescheidenheit

ändern. Bis zum letzten Atemzuge blieb er, was er immer gewesen war, ein einfacher, gütiger, herzensreiner, den höchsten Zielen zustrebender Mensch.

Mit der Psychiatrie hat Wundt niemals nähere Fühlung gewonnen; sie lag ihm fern, wenn er sich auch gelegentlich mit ihren Erscheinungen wissenschaftlich auseinandersetzen mußte. Dennoch ist seine Lebensarbeit auch für unsere Wissenschaft von weittragender Bedeutung gewesen. Zunächst schuf er uns in dem psychologischen Versuche ein Forschungshilfsmittel, das uns schon wichtige Aufschlüsse gebracht hat. Es ist wahr, daß Geisteskranke sich nur in beschränktem Maße zu psychologischen Versuchen heranziehen lassen. Verständnis und guter Wille sind nötig, wenn brauchbare Zahlen erhalten werden sollen. Allein es gibt besonnene und geordnete Kranke genug, mit denen sich ohne Schwierigkeit Versuche anstellen lassen. Alle leichteren Erkrankungsformen, ferner der Beginn und das Abklingen stürmischerer Störungen, namentlich aber das weite Zwischengebiet zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit, die Epileptiker, die Hysterischen, die Psychopathen, die Schwachsinnigen leichten Grades, die Morphinisten und Trinker, die Hirnverletzten sind dem psychologischen Versuche in weitestem Umfange zugänglich. Dazu kommt, daß er uns erst in den Stand setzt, das Verhalten seelisch Gesunder zahlenmäßig zu umgrenzen und so den Maßstab festzulegen, nach dem die Größe der gefundenen Abweichungen beurteilt werden kann. Eine ganze Reihe von Arbeitsgebieten sind solchen Untersuchungen schon heute zugänglich, die Messung der Auffassungs- und Merkfähigkeit, des Gedächtnisses, der verschiedenen Reaktionszeiten, der geistigen Arbeit, der Kraftleistungen; dazu kommt die Erforschung der Assoziationen, der einfachen Bewegungen, der Schrift und der Sprache, der Blutdruckschwankungen.

Allerdings hat es nicht an Stimmen gefehlt, die von dem Anhäufen derartiger Versuchsergebnisse, von dem Sammeln von Zahlen wenig befriedigt waren. Man werde nicht recht satt davon, meinte der naturwissenschaftlicher Kleinarbeit abgeneigte Möbius. Ohne Zweifel ist öfters unzweckmäßig gearbeitet worden. Unklarheit der Fragestellung, unzulängliche Beherrschung des Versuchsverfahrens, ungenügende Ausdehnung der Versuche oder unvorhergesehene Schwierigkeiten haben die aufgewendete Arbeit vergeblich gemacht. Aber man würde doch erstaunt sein, wenn plötzlich alles aus unserer Wissenschaft weggewischt werden könnte, was an Erkenntnissen durch die planmäßige Anwendung psychologischer Versuche gewonnen wurde. Zunächst gehört hierhin alles, was wir über die „künstliche Geistesstörung" wissen, über die Einwirkung der Gifte, der Nachtwachen, der Nahrungsentziehung, der körperlichen und geistigen Anstrengung auf das Seelenleben. Die ganze, jetzt hoch entwickelte Psychologie des Alkoholismus stände noch auf

ihrem früheren kindlichen Standpunkte; wir wüßten nichts von der verschiedenen Empfindlichkeit der Menschen gegen den Alkohol und ihrer zahlenmäßigen Bestimmung, nichts vom Wesen des pathologischen Rausches. Weitere Aufschlüsse hat uns der Versuch geliefert über die Ideenflucht, über die Denk- und Willenshemmung der Melancholischen, über die Auffassungsstörungen der Manischen, ferner über das Verhalten der Assoziationen bei der Epilepsie, bei der Dementia praecox, bei der Idiotie, bei der Psychopathie. Wesentliche Klärung verdanken wir sodann den Versuchen mit geistiger Arbeit bei der traumatischen Neurose; durch sie wurde die Herabsetzung der Willensspannung bei dieser Erkrankung mit Sicherheit erwiesen. Kurz erinnert werden soll auch an die vielfachen Untersuchungen bei Alkoholisten, namentlich beim Delirium tremens und bei Korsakowscher Erkrankung, weiterhin bei Fürsorgezöglingen und Hilfsschülern; in gewissem Sinne ist auch das von Binet - Simon ausgearbeitete Verfahren nur eine Anwendungsform des psychologischen Versuches. Endlich sei noch auf die umfassende Durchforschung der Hirnverletzten mit Hilfe psychologischer Versuche hingewiesen, deren Verwertung jetzt erst beginnt und für die Frage nach dem Sitze einzelner seelischer Leistungen und ihrer gegenseitigen Beziehungen reiche Ausbeute verspricht. Angesichts dieser vielfältigen, schon jetzt vorliegenden Ergebnisse wird es nicht unberechtigt sein, zu hoffen, daß sich das Forschungsmittel des psychologischen Versuches auch weiterhin in der Psychiatrie bewähren wird, zumal, wenn wir bedenken, daß es bisher immer nur vereinzelt und in beschränktem Umfange zur Anwendung gebracht wurde.

Vielleicht ist jedoch Wundts Bedeutung für die Psychiatrie weit mehr noch, als in der Ausbildung des psychologischen Versuches, in der Schaffung einer naturwissenschaftlich denkenden Psychologie zu suchen. Als die Psychiatrie sich aus der Herrschaft der theologisierenden und spekulierenden Psychologie befreit hatte, fehlte ihr jede Möglichkeit, sich dafür einen Ersatz zu schaffen, so dringend auch das Bedürfnis war, sich zunächst über die Grundvorgänge des gesunden Seelenlebens klar zu werden, wenn man die Krankheitserscheinungen erforschen wollte. So kam es, daß jeder Irrenarzt je nach Zufall und Neigung seine besondere psychologische Sprache redete, meist unter Anlehnung an überkommene volkstümliche Auffassungen, verbunden mit eigenen oder irgendwo entlehnten Lehrmeinungen. Bei der gründlichen Abkehr von der Seelenlehre konnte es unter diesen Umständen nicht fehlen, daß sich vielfach eine grobdrähtige Hirnmythologie einmischte, die Vorstellungen und Zellen, Hirngebiete und Seelenvermögen, Rindenschichten und Bewußtseinsgebiete mit einander verquickte. Da alle diese Anschauungen höchst persönliche Schöpfungen waren, so hatten sie nur einen sehr umschriebenen Geltungsbereich. Die Folge davon war, daß die gegenseitige

Verständigung über die Grundfragen der Psychologie und damit selbstverständlich auch über die krankhaften Störungen vielfach verloren ging.

An diesem Punkte griff die überlegene, von naturwissenschaftlichem Geiste getragene Neugründung einer „physiologischen Psychologie" ein. Sie brachte endlich eine Auffassung des Seelenlebens, die dem ärztlichen Verständnisse und Bedürfnisse angepaßt war. Hier fand der Irrenarzt eine Grundlage, auf der sich ein klares Bild von dem gesunden seelischen Geschehen gewinnen ließ. Dadurch wurde er dann auch in den Stand gesetzt, die beobachteten Abweichungen richtig einzuordnen und zu deuten. Der Umschwung, der auf diese Weise, durch die Schaffung allgemein anerkannter psychologischer Grundanschauungen, in den Darstellungen der Geisteskrankheiten herbeigeführt wurde, ist ein ganz gewaltiger gewesen. Man lese nur beispielsweise nebeneinander die älteren Werke etwa von Meynert, Neumann, Dittmar, Schüle und Arndt, um zu ermessen, daß jeder von ihnen in Anschauungen sich bewegt, die kaum eine Verständigung mit dem andern ermöglichen. Wenn wir diese, allen Fortschritt lähmenden Schwierigkeiten heute in der Hauptsache überwunden haben und uns wenigstens in der Psychologie überall wieder auf gemeinsamem Boden zusammenfinden können, so ist das im wesentlichen erreicht worden durch Wundts physiologische Psychologie.

Es darf indessen wohl auch darauf hingewiesen werden, daß Wundts letztes großes Werk, seine Völkerpsychologie, ebenfalls mit der Zeit eine wachsende Bedeutung für unsere psychiatrischen Anschauungen gewinnen dürfte. An zahlreichen Punkten schon hat sich ergeben, daß die Äußerungen des Irreseins merkwürdige Beziehungen mit Erscheinungen aufweisen, denen wir in der Entwicklungsgeschichte der Völker begegnen. Ich möchte hier nur an den Agrammatismus der Sprache einerseits, an den Dämonenglauben andererseits erinnern; auch an die urwüchsigen Kunstübungen aus der Kindheit der Menschheit finden wir bei den Erzeugnissen unserer Kranken so manche Anklänge. Es ist ja aber auch selbstverständlich, daß sich hier alte Anlagen immer wieder gelegentlich geltend machen müssen, die beim Gesunden durch die höhere Entwicklung in den Hintergrund gedrängt wurden. Sicherlich werden sich daher aus den umfassenden Untersuchungen Wundts über die Entstehung der Sprache, der Religion, des Mythus, der Kunst, des Rechtes, der Sitte neue Anregungen und Gesichtspunkte für das Verständnis krankhafter Erscheinungen gewinnen lassen. Hier liegt eine Fundgrube neuer Erkenntnisse, die nur ihrer weiteren Ausbeutung für unsere Zwecke harrt.

Und zum Schlusse noch eines. Nicht nur das, was Wundt erreicht hat, ist für unsere Wissenschaft wertvoll geworden, sondern auch die Art, wie er es schuf. Er war nicht nur ein unvergleichlicher Lehrer, sondern auch ein Erzieher von außerordentlicher Wirkung durch die

zwingende Macht seines Beispiels. Zahlreiche Geschlechter bildungseifriger Jugend sind durch diese Schule gegangen. Auch unter uns sind nicht wenige, die sich mit Stolz seine Schüler nennen dürfen. Uns alle hat es mit ehrfürchtiger Bewunderung erfüllt, wie dieser deutsche Gelehrte in selbstloser Hingabe unbeirrt seine weitgesteckten Ziele verfolgte. Niemand hat sich diesem großartigen Eindrucke entziehen können. So ist auch aus seinem persönlichen Wirken in unsere Wissenschaft ein Strahl seines Geistes übergegangen. Er wirkt weiter überall dort, wo Treue und Sorgsamkeit im kleinen sich mit dem Streben nach weit umfassenden Ausblicken verbindet.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LXII, Heft 1/5.

Die Erscheinungsformen des Irreseins.

Von
Prof. Dr. **E. Kraepelin.**

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(*Eingegangen am 24. August 1920.*)

Zu wiederholten Malen ist in letzter Zeit der Gedanke ausgesprochen worden, daß die klinisch-psychiatrische Forschung gewissermaßen auf einem toten Punkte angekommen sei. Das bisher geübte Verfahren, unter Berücksichtigung der Ursachen, der Krankheitserscheinungen, des Verlaufes und Ausganges wie des Leichenbefundes Krankheitsformen zu umgrenzen, habe sich verbraucht und könne nicht mehr befriedigen; neue Wege müßten eingeschlagen werden. Man wird derartigen Ausführungen eine gewisse Berechtigung nicht absprechen können. Als man zum ersten Male begann, Gewebsschnitte durch das Mikroskop zu betrachten, brachte jeder Tag neue Entdeckungen; heute ist es nur unter Anwendung der allerfeinsten technischen Hilfsmittel möglich, hier wesentliche Fortschritte zu erreichen. So ist auch eine Erweiterung unserer Kenntnisse von den Krankheitsformen jetzt, wo die nächstliegenden Fragen einigermaßen geklärt erscheinen, nicht mehr mühelos zugänglich. Je tiefer wir eindringen, desto größer werden die Schwierigkeiten, und desto vollkommener muß das Rüstzeug sein, mit dem wir arbeiten. Trotz alledem aber werden unsere Erfolge bescheidener; mit dieser Entwicklung, die den allgemeinen Erfahrungen wissenschaftlicher Forschung durchaus entspricht, werden wir uns abzufinden haben.

Es ist unter diesen Umständen gewiß richtig, die Frage aufzuwerfen, ob es nicht neue Ziele und Wege der klinischen Arbeit gibt, die verheißungsvollere Aussichten eröffnen. Naturgemäß richtet sich der Blick hier von der rein ordnenden Tätigkeit einer Abgrenzung und Gruppierung von Krankheitsformen der ohne Zweifel höheren und befriedigenderen Aufgabe zu, ein Verständnis für das Wesen und den inneren Zusammenhang der Krankheitsvorgänge zu gewinnen. Wir möchten die verwirrende Mannigfaltigkeit der seelischen Störungen nicht nur in ihren äußeren Gestaltungen kennenlernen, sondern auch die Gesetze ihres Zustandekommens ergründen, sie als das Ergebnis bestimmter Voraussetzungen begreifen lernen.

Niemand wird leugnen wollen, daß die Lösung solcher Aufgaben ungemein reizvoll und des Schweißes der Edlen wert wäre. Die Schwierigkeit liegt nur darin, Wege zu finden, die zuverlässig zu diesem Ziele hinführen. Bei der Gruppierung der Krankheitsformen haben wir eine einigermaßen sichere Führung in der Forderung, daß die zu einer klinischen Einheit zusammengefaßten Fälle in allen wesentlichen Zügen ihres Gesamtverhaltens miteinander übereinstimmen müssen; die Tatsachen der klinischen Beobachtung liefern uns die Grundlagen für unsere Entscheidung. Welche Wege aber stehen uns offen, um in die innere Entstehungsgeschichte, den „Aufbau" eines Krankheitsfalles, Einblick zu erlangen, und welche Gewähr haben wir dafür, daß die so gewonnenen Erkenntnisse der Wirklichkeit entsprechen?

Indem wir uns dem Rahmen der eingangs berührten Gedankengänge anpassen, wollen wir bei den folgenden Erörterungen ganz von den Bestrebungen absehen, die körperlichen Grundlagen der Geisteskrankheiten zu erforschen, und uns auf die Frage beschränken, wieweit und mit welchen klinischen Hilfsmitteln es möglich ist, zu einem besseren Verständnisse der Erscheinungsformen des Irreseins vorzudringen. Die außerordentliche Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder, die demselben Grundleiden entsprechen, weist ja ohne weiteres darauf hin, daß deren Entstehungsbedingungen sehr verwickelte sein müssen. Auch dort, wo ganz eindeutige äußere Schädigungen, etwa eine Kopfverletzung oder Giftwirkungen, das Krankheitsbild erzeugen, treffen sie auf ein Organ, das eine unendlich reichhaltige persönliche und stammesgeschichtliche Entwicklung hinter sich hat. Die allgemeinen Einrichtungen des Nervengewebes, der ererbte Niederschlag aus dem Erleben zahlloser Geschlechter, endlich die persönlichen Schicksale des Erkrankten wirken zusammen, um das durch eine bestimmte Ursache hervorgerufene klinische Bild weitgehend zu beeinflussen und ihm schließlich auch sein ganz persönliches Gepräge zu geben. Durchaus entscheidend sind alle diese Vorbedingungen natürlich bei denjenigen Erkrankungsformen, die ohne Mitwirkung äußerer Schädlichkeiten lediglich aus den Zuständen der gegebenen Persönlichkeit hervorwachsen.

Derartige Erwägungen legen die Auffassung nahe, daß den äußeren Ursachen des Irreseins wahrscheinlich überhaupt nur ein ganz allgemeiner, richtunggebender Einfluß auf die Gestaltung des Krankheitsbildes zukommen dürfte, während die Einzelzüge der Eigenart des Erkrankten entstammen. Er erscheint in der Tat unsinnig, anzunehmen, daß die Metasyphilis etwa gerade die Vorstellung des Besitzes von Millionen, von Automobilen und Landhäusern, das Cocain die Trugwahrnehmung von Milben oder Läusen hervorrufen solle usw. Vielmehr spiegeln sich in den angeführten Größenideen die allgemeinen

Wünsche der Erkrankten wider, während jene Sinnestäuschungen ihren eigenartigen Inhalt erst durch die seelische Verarbeitung der durch das Cocain verursachten Empfindungs- und Sehstörungen erhalten. Was äußere Schädigungen bewirken, dürfte sich in der Hauptsache auf die Zerstörung, Lähmung, Reizung oder Hemmung ausgedehnterer oder umgrenzter Hirnbestandteile beschränken. Die unmittelbare Folge davon wären Ausfall, Unzulänglichkeit, Erschwerung oder Erleichterung dieser oder jener seelischen Leistungen, Reizerscheinungen, Erregungs- oder Stuporzustände, dazu etwa noch Stimmungsänderungen verschiedener Färbung. Die ganze Mannigfaltigkeit in der Ausfüllung dieser allgemeinen Umrisse entstammt den Vorbedingungen, die der krankmachende Einfluß in der Persönlichkeit des Erkrankten antrifft.

Wenn diese Anschauungen wenigstens annähernd zutreffend sind, so werden wir den Schlüssel für das Verständnis der Krankheitserscheinungen vornehmlich in den allgemeinen und besonderen Eigentümlichkeiten der erkrankenden Personen zu suchen haben. Bei dem Inhalte der Sinnestäuschungen und Wahrnehmungsverfälschungen wird die durch die vermeintliche oder wirkliche Lage und die voraufgehenden Erlebnisse beeinflußte Erwartung eine bestimmende Rolle spielen. Gedächtnisstörungen erstrecken sich in erster Linie auf die wenig eingeübten, die dem persönlichen Gesichtskreise fernliegenden und die unlustbetonten Erinnerungsspuren, die oft genug weitgehender Verdrängung und Umwandlung ausgesetzt sind. Die Wahnbildung steht durchaus unter der Herrschaft von Gemütsbedürfnissen und bildet den Ausdruck der allgemeinen und persönlichen Befürchtungen, Wünschen und Hoffnungen. Das gesamte Denken der Kranken, ihre Verarbeitung der Lebensereignisse wird in erheblichem Maße durch die gleichen Einflüsse bestimmt, und es ist außerdem natürlich abhängig von der Veranlagung, der Erziehung und namentlich auch von den in der Sprache festgelegten allgemeinen Denkgewohnheiten.

Auch die in der Krankheit hervortretenden gemütlichen Regungen bewegen sich wesentlich in den Bahnen, die durch die Lebensverhältnisse vorgezeichnet sind. Es ist allerdings sicher, daß bestimmte Gemütslagen unmittelbar durch krankhafte Einflüsse erzeugt werden können; die Vergiftungen mit Alkohol, Cocain, Opium, Haschisch liefern Beispiele dafür. Allein die klinischen Auswirkungen auch solcher Stimmungen, ihre Ausdrucksformen, ihr Einfluß auf Wahrnehmung, Denken und Handeln, sind durchaus abhängig von den im Erkrankten gegebenen Vorbedingungen. Gleiches gilt von den Willensäußerungen. Gifte können den Willen lähmen oder erregen, Krankheitsvorgänge ihn schließlich zerstören, aber unter allen Umständen wird die Gestaltung der Handlungen und Bewegungen bestimmt durch die vorgebildeten Einrichtungen, die sich als Werkzeuge unseres Willens

herausentwickelt haben. Die Ausdrucksbewegungen und Willenshandlungen, denen wir ja letzten Endes alle unsere Kenntnis fremder Seelenvorgänge verdanken, sind vielleicht besonders geeignet, uns Rückschlüsse auf die inneren Entstehungsbedingungen der klinischen Krankheitsbilder zu gestatten.

Um zu einem tieferdringenden Verständnisse der Krankheitserscheinungen zu gelangen, gibt es, soweit ich sehe, hauptsächlich zwei Wege. Der eine ist jene dichterische Nachempfindung der sich bei unseren Kranken abspielenden seelischen Vorgänge, die man „Einfühlung" genannt hat. Indem wir versuchen, uns in ihre Seele zu versetzen, können wir den Wurzeln ihrer Krankheitsäußerungen nachspüren, die Entwicklungsgeschichte ihrer Wahnbildungen aufklären und die verborgenen, vielleicht weit zurückreichenden Triebfedern ihrer auffallenden Handlungen klarlegen. Bekanntlich behauptet die Psychoanalyse, auf diesem Gebiete Großes geleistet zu haben, und wenn man ihr glauben könnte, wäre nicht nur in weitem Umfange der seelische Ursprung der verschiedenartigsten „Neurosen" aufgedeckt worden, sondern auch die vielfach so gänzlich unverständlichen seelischen Vorgänge der Schizophrenen hätten auf diesem Wege neue, überraschende Beleuchtung erfahren. Aber es hat auch sonst nicht an Versuchen gefehlt, durch besonders sorgfältiges Eindringen in die gesamte seelische Vorgeschichte einer Erkrankung die Fäden aufzufinden, die ihre Entwicklung bestimmt haben.

Es liegt auf der Hand, daß derartige Versuche nur dort zu einem einigermaßen befriedigenden Ergebnisse führen können, wo der seelische Zusammenhang zwischen den gesunden und krankhaften Erscheinungen nicht durch gewaltsame Zerstörungen unterbrochen wurde. Hier kommen also namentlich jene abnormen Entwicklungen in Betracht, bei denen infolge irgendeiner Unzulänglichkeit der seelischen Persönlichkeit alltägliche oder ungewöhnliche Lebensreize in krankhafter Weise verarbeitet werden. Außer den mannigfachen Entgleisungen der Psychopathen werden dieser Betrachtungsweise besonders die aus seelischen Ursachen entspringenden Störungen und wohl auch die Wahnbildungen der Paranoischen zugänglich sein, da wir die Wurzeln derartiger Erkrankungen und die bei ihnen sich abspielenden Seelenvorgänge in unserem Innern wenigstens andeutungsweise aufzufinden vermögen. Sehr zweifelhaft bin ich, ob jener Weg uns auch dort zu brauchbaren Erkenntnissen führen kann, wo die Krankheitsentwicklung durch Einflüsse mitbestimmt wird, die außerhalb der seelischen Vorgänge liegen. Das trifft nicht nur bei den durch äußere Ursachen hervorgerufenen Formen des Irreseins, sondern auch bei der umfangreichen Gruppe von Seelenstörungen zu, deren Entstehungsbedingungen wir mit mehr oder weniger Recht in inneren körperlichen

Umwälzungen erblicken. Der verständliche Zusammenhang des seelischen Geschehens kann dabei in so eingreifender Weise verschoben oder durchbrochen werden, daß es äußerst mißlich wird, ihm mit den uns zugänglichen Hilfsmitteln nachzuspüren.

Wir dürfen uns überhaupt nicht verhehlen, daß jeder Versuch, ein fremdes Seelenleben in seinem inneren Getriebe zu verstehen, mit sehr reichlichen Fehlerquellen behaftet ist. Das trifft schon für die Betrachtung Gesunder zu, in weit höherem Grade jedoch für die Erforschung krankhafter Persönlichkeiten. Die „Einfühlung" ist ein recht unsicheres Verfahren, das für die menschliche Annäherung und für die dichterische Nachschöpfung unentbehrlich ist, aber als Forschungshilfsmittel zu den größten Selbsttäuschungen führen kann. Da sie in höchstem Maße durch die eigenen Vorurteile und Bedürfnisse beeinflußt wird, gewährt sie ein bedeutendes Maß einleuchtender Gewißheit. Das ist besonders deswegen bedenklich, weil wir gar keinen Maßstab für die Zuverlässigkeit dieses Sicherheitsgefühls besitzen. Die abenteuerlichen, überall mit dem Anspruche auf unbedingte Gültigkeit auftretenden Lehrgebäude der Psychoanalytiker zeigen uns eindringlich die Gefahren einer Betrachtungsweise, deren Richtigkeit nicht durch anderweitige Feststellungen nachgeprüft werden kann.

Allerdings scheint es einen brauchbaren Prüfstein zu geben, der uns vor derartigen Verirrungen schützen könnte — das sind die Aussagen der Kranken selbst über ihre inneren Erlebnisse. Dieses Verfahren sieht äußerst bestechend aus und ist auch zweifellos geeignet, viele wichtige Aufschlüsse zu gewähren. Einen sicheren Schutz gegen Selbsttäuschungen bietet es indessen leider nicht. Wir brauchen uns ja nur daran zu erinnern, daß viele psychoanalytische Hirngespinste gerade aus den Äußerungen der Kranken abgeleitet worden sind. Außer der mehr oder weniger willkürlichen Deutung durch den Beobachter spielen hier überall die sehr beträchtlichen Fehlerquellen der Selbstbeurteilung eine wichtige Rolle. Der Rausch ist gewiß eine verhältnismäßig einfache und dazu allgemein bekannte Form der Seelenstörung. Dennoch ist es ganz erstaunlich, wie verkehrt und widerspruchsvoll die Anschauungen auch der wissenschaftlichen Beobachter über die in ihm sich abspielenden seelischen Veränderungen waren, bevor deren Art und Umfang durch messende Versuche festgestellt wurde. Wer derartige Erfahrungen ins Auge faßt, wird wenig Zutrauen zu den Auskünften haben, die uns Geisteskranke über die in ihnen sich vollziehenden Vorgänge und deren innere Zusammenhänge zu geben vermögen. Wir werden hier um so vorsichtiger sein müssen, da wir wissen, daß die Selbstwahrnehmung, die Erinnerung und das Urteil unserer Kranken noch durch eine Reihe von Fehlervorgängen getrübt zu werden pflegen, die beim Gesunden höchstens in Andeutungen wirksam sind. Um ein

ganz alltägliches Beispiel herauszugreifen, erinnere ich an die gewöhnlichen Darlegungen melancholischer Kranker, daß sie sich wegen dieser oder jener Verfehlungen, wegen eines Umzugs oder aus wirtschaftlichen Gründen Sorge machen, daß sie nur aus Heimweh krank geworden seien, weil man sie von den Ihren getrennt habe, daß sie überhaupt nicht krank seien, sondern sich verstellten. Hier hat man Gelegenheit, die falschen Auffassungen nach der Genesung berichtigt zu sehen. Wer will aber sagen, wie vielen Trugschlüssen wir ausgesetzt sind, wenn wir die Angaben der Kranken für zutreffend halten, deren Richtigkeit wir nicht nachzuprüfen imstande sind?

Selbstverständlich wird man trotz alledem bemüht sein, aus derartigen Mitteilungen nach Möglichkeit Erkenntnisse zu schöpfen. Wir werden aber zugleich Umschau halten, ob es nicht noch andere Wege gibt, die uns einen tieferen Einblick in die Entstehungsgeschichte der Krankheitserscheinungen vermitteln können. Besonders wertvoll wäre es, wenn wir dabei nicht nur über die seelischen Zusammenhänge, sondern auch über die Abhängigkeit der Krankheitsbilder von der gesamten Vorgeschichte des Erkrankten Aufschlüsse gewinnen könnten. Birnbaum hat mit Recht darauf hingewiesen, daß die Gestaltung der klinischen Erscheinungen außer durch die maßgebende „pathogenetische" Krankheitsursache in weitem Umfange durch die angeborenen und erworbenen Eigenschaften des Erkrankten sowie durch alle möglichen dauernden oder vorübergehenden Einflüsse, kurz durch alle „pathoplastischen" Umstände mitbestimmt wird, die in irgendeiner Weise den körperlichen und seelischen Zustand zu beeinflussen vermögen. Gerade dieses Verhältnis ist es, das die große Mannigfaltigkeit der durch dieselben Schädigungen hervorgerufenen Krankheitsbilder erklärt. Wir sehen daher eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung der Störungen, die durch eindeutige, mächtig wirkende Krankheitsursachen erzeugt werden, wie der alkoholischen Rauschzustände. Je mehr aber in der Krankheitsentwicklung die Eigentümlichkeiten des Erkrankten zur Geltung kommen, desto vielgestaltiger werden die klinischen Erscheinungen.

Die Hilfsmittel, einen tieferen Einblick in die Abhängigkeit der Krankheitserscheinungen von den in der Person des Erkrankten liegenden Vorbedingungen zu gewinnen, liefert uns die vergleichende Psychiatrie. Indem wir große Beobachtungsreihen einander gegenüberstellen, können wir zunächst erforschen, wieweit die allgemeinen Eigenschaften des Menschen, das Geschlecht, das Lebensalter, die Volksart, die Ausgestaltung der Krankheitsbilder beeinflussen; ferner kann in ähnlicher Weise die Bedeutung des Berufes, des Klimas, der allgemeinen und persönlichen Lebensverhältnisse für die besondere Färbung der klinischen Erscheinungsformen untersucht werden. Bei weitem

am wichtigsten aber ist es, die bedeutsame Rolle aufzudecken, die in dieser Beziehung der persönlichen Veranlagung, vor allem den Erbeinflüssen, zukommt. Voraussetzung ist dabei überall die Gegenüberstellung gleichartiger, durch dieselben Ursachen erzeugter Krankheitsformen, da es hier eben darauf ankommt, die modelnde Einwirkung der angeführten Umstände auf die aus einheitlicher Quelle hervorgehenden Zustandsbilder klarzulegen. Daraus ergibt sich, daß die Umgrenzung der Krankheitsvorgänge allen vergleichend-psychiatrischen Untersuchungen vorangehen und auch in Zukunft die Grundlage bilden muß, von der die Bestrebungen, ein Verständnis für den inneren Aufbau der Geistesstörungen zu erreichen, auszugehen haben. Jeder Versuch, derartige Fragen an der Hand ungleichmäßig zusammengesetzten Beobachtungsstoffes zu bearbeiten, wird notwendig an der Vieldeutigkeit der Ergebnisse scheitern, namentlich an der Unmöglichkeit, ursächliche und gestaltende Einflüsse auseinanderzuhalten.

Gerade diese Abhängigkeit von der Klärung unserer klinischen Erkenntnisse ist der Grund, warum die vergleichende Psychiatrie heute noch eine außerordentlich junge, nur gelegentlich nebenher bearbeitete Wissenschaft ist. Dennoch lassen sich schon jetzt eine Reihe von Erfahrungen auf diesem Gebiete namhaft machen, die geeignet sind, auf die Entstehung gewisser Besonderheiten in der Ausbildung der Krankheitserscheinungen ein Licht zu werfen. So zeigt sich ein Unterschied der Krankheitsbilder bei den beiden Geschlechtern in der größeren Häufigkeit erotischer und geschlechtlicher Wahnbildungen und in der bescheideneren Ausgestaltung des paralytischen Größenwahns bei Frauen, ferner in der weit stärkeren Ausbildung von Erregungs- und Verstimmungszuständen aller Art. In diesen Tatsachen gelangt die überragende Bedeutung des Geschlechtslebens beim Weibe, die Eingeengtheit seiner Stellung und seines Strebens im Gesellschaftsleben und seine ungleich größere gemütliche Erregbarkeit zum Ausdrucke. Dazu kommt dann noch das vielfache Hervortreten hysterischer Störungen, die einerseits für die Lebhaftigkeit der gemütlichen Vorgänge, andererseits für den Mangel an Selbstbeherrschung und die Triebhaftigkeit der Entladung innerer Spannungen sprechen.

Weit mannigfaltiger sind die Einflüsse, die das Lebensalter auf die Erscheinungsformen des Irreseins ausübt. Die Farblosigkeit des seelischen Krankheitsbildes der juvenilen Paralyse ist bekannt. Zu erwähnen ist ferner die an das Säuglingsalter gemahnende Häufigkeit des Babinskischen Reflexes und das nicht selten beobachtete Auftreten überaus zahlreicher epileptiformer Anfälle, die allerdings mit der Tatsache in Beziehung gebracht werden könnten, daß hier vielfach eine Verbindung mit syphilitischen Hirnerkrankungen nachzuweisen ist.

Auch die klinischen Erscheinungen der in der Kindheit einsetzenden Dementia praecox, wie sie namentlich die Einleitung der „Pfropfhebephrenien" bilden, pflegen sehr ärmliche zu sein, einfache, stumpfe Verblödungen, hie und da mit triebhaften Erregungen, ein Zeichen dafür, daß hier, wie bei der Paralyse, die Krankheitsvorgänge im Seelenleben nicht im entferntesten die Gestaltungs- und Auswirkungsmöglichkeiten finden wie bei Erwachsenen. Daß im übrigen die zerstörenden Hirnerkrankungen im jugendlichen Gehirne einerseits verheerender wirken, weil sie Entwicklungskeime vernichten, andererseits jedoch günstigere Ausgleichsbedingungen finden, bedarf keiner weiteren Ausführung. Vielfach sehen wir in diesem Alter, gelegentlich bis gegen das Ende des zweiten Lebensjahrzehntes, gewisse urwüchsige Triebregungen stark hervortreten, die sich ausnahmsweise das ganze Leben hindurch erhalten können. Dahin gehört vor allem der an den Freiheitsdrang des Tieres anknüpfende Trieb zum Schulschwänzen, Streunen und Walzen, ferner der Hang zum Abenteuerlichen, der die Kinder, bis an die Zähne bewaffnet, die Fahrt in ferne Länder antreten läßt, und die Neigung, sich in unwirkliche Lebenslagen zu versetzen, auszuschmücken, zu erfinden. Auch der bei Kindern so häufige Trieb, zu naschen und zu stehlen, dürfte in den natürlichen Regungen der Begehrlichkeit seine Wurzel haben. Vielleicht lassen auch noch andere krankhafte Triebrichtungen eine ähnliche Deutung zu.

Die Entwicklungsjahre drücken den nunmehr entstehenden Krankheitsbildern allgemein das Gepräge lebhafter Erregungen und Verstimmungen auf, wie sie andeutungsweise das Hervortreten der gesunden Geschlechtsregungen begleiten. Dieser Erscheinung entspricht in der Kriminalität die starke Häufung von Roheits- und Leidenschaftsverbrechen im gleichen Lebensabschnitte. Ob wir auch in der hier so oft beobachteten läppischen Verblödung, wie Hecker meinte, eine Färbung der klinischen Form durch die eigentümliche Unausgeglichenheit der beginnenden Geschlechtsreifung zu sehen haben, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls aber erfährt die Häufigkeit der hysterischen Störungen eine Steigerung, bedingt durch die Heftigkeit und Triebhaftigkeit der gemütlichen Vorgänge bei noch wenig gefestigter Willensherrschaft. Die eigenartige, naiv-schaurige Färbung der hysterischen Dämmerzustände erinnert an jene Formen der Kinodramatik, denen dieses Alter so sehr zugetan ist. Das manisch-depressive Irresein pflegt verhältnismäßig oft die Form der Manie anzunehmen. Im Triebleben spielen die geschlechtlichen Vorgänge eine beherrschende Rolle. Der Übergang von der Geschlechtslosigkeit durch die mit Ablehnung des anderen Geschlechtes verbundene Homosexualität und die Bisexualität zur normalen Triebrichtung ist mit der Gefahr dauernder Verschiebung des Geschlechtszieles verknüpft, die vor allem durch die Onanie vor-

bereitet wird. So kommt es zum Stehenbleiben auf einer der Zwischenstufen, zum Abgleiten auf nebensächliche Begleitumstände im Fetischismus und endlich zum Sadismus und Masochismus, vielleicht unter der Nachwirkung alter, den Geschlechtskämpfen entstammender Triebregungen.

Die nächsten Jahrzehnte sind vor allem durch die Häufigkeit und Reichhaltigkeit der Wahnbildungen gekennzeichnet, die mehr in innerlich verarbeiteter, das geistige Leben unterjochender Form hervortreten, während sie vorher flüchtiger und zusammenhangsloser zu sein pflegen. Diese lebhafte geistige Verarbeitung der Daseinsbeziehungen begegnet uns in den verschiedensten Krankheitsformen der mittleren Altersstufen, beim manisch-depressiven Irresein und bei der Paralyse wie bei der Dementia praecox und namentlich bei der für diese Jahre geradezu kennzeichnenden Paranoia. Wir dürfen darin wohl die Neigung des reiferen Alters wiederfinden, zu der Umwelt Stellung zu nehmen, sich eine Lebens- und Weltanschauung zu bilden. Die größere Unabhängigkeit und Verantwortlichkeit bei der selbständigen Führung des Kampfes ums Dasein zwingt von selbst dazu, die Einwirkungen der Umgebung in ihrer Bedeutung für das eigene Wohl und Wehe zu bewerten, und diese Gedankenrichtung dürfte auch in den Wahnbildungen, Erinnerungsfälschungen und Sinnestäuschungen zur Geltung gelangen; die Wünsche, Befürchtungen und Hoffnungen nehmen greifbare Gestalt an. Demgegenüber treten die Willensstörungen, wie sie der Dementia praecox eigentümlich sind, mehr in den Hintergrund, vielleicht deswegen, weil die Grundzüge der Willensanlage nunmehr längst gefestigt und erstarrt sind. In den Erscheinungsformen des manisch-depressiven Irreseins gewinnen ganz allmählich die melancholischen Zustände mehr an Ausdehnung, entsprechend dem Schwinden der jugendlichen Hoffnungsfreudigkeit und Tatenlust, der ernster und trüber werdenden Lebensauffassung und dem allgemeinen Ansteigen der Selbstmordhäufigkeit mit zunehmendem Lebensalter.

Diese Wandlung der Stimmungslage verstärkt sich bedeutend in den eigentlichen Rückbildungsjahren, namentlich bei der Frau mit der scharfen Abgrenzung des Geschlechtslebens. Die Wahnbildungen, die auch hier bei den verschiedensten Krankheitsformen häufig sind, zeigen überwiegend depressiven Inhalt. Die beim weiblichen Geschlechte nicht seltene erotische oder sexuelle Färbung erinnert an das Aufflackern geschlechtlicher Regungen bei alternden Frauen. Mehr und mehr scheint sich dann allmählich das Gefühl des Versagens, der Hilflosigkeit, der körperlichen Unzulänglichkeit in den krankhaften Gedankengängen geltend zu machen, in dem der Jugend fernliegenden Verarmungswahn, in nihilistischen und hypochondrischen Vorstellungen. Daß daneben die Krankheitsbilder in immer größerem Maßstabe durch die Folge-

erscheinungen zerstörender Vorgänge beherrscht werden, braucht hier nur angedeutet zu werden.

Fast gänzlich unerforscht sind zur Zeit noch die Beziehungen zwischen Volksart und Gestaltung des Irreseins, obgleich hier sicherlich reiche Erkenntnisquellen fließen würden. Allerdings ist schon vielfach darauf hingewiesen worden, daß die bei den Juden, namentlich aus dem Osten, auftretenden Krankheitsbilder nicht selten abweichende, „degenerative" und hysterische Züge darbieten, aber eine genauere Darstellung dieser Eigentümlichkeiten scheint einstweilen noch nicht möglich zu sein. Es ist ferner sicher, daß sich in dem Verhalten der Geisteskranken verschiedener Länder und Volksstämme gewisse Unterschiede beobachten lassen, doch fehlt auch hier noch gänzlich eine eindringendere Erforschung, die auch wegen der verschiedenartigen Zusammensetzung der Anstaltsbevölkerung sehr erhebliche Schwierigkeiten bietet. Wir wissen zwar einiges über absonderliche seelische Krankheitsformen, die hier und dort beobachtet werden und wohl meist dem Bereiche der hysterischen Störungen angehören, aber durchaus nichts über den Zusammenhang solcher Erscheinungen mit der seelischen Eigenart der betreffenden Völker. Daß indessen die vergleichende Psychiatrie zu wichtigen Ergebnissen führen kann, haben mir meine Erfahrungen in Java gezeigt. Sehr auffällig war mir die Tatsache, daß dort unter den eingeborenen Kranken gänzlich die Melancholien zu fehlen schienen, während ich manische Zustände in nicht zu geringer Zahl feststellen konnte. Dem entspricht weiterhin die Beobachtung, daß der Selbstmord bei den dortigen Kranken so gut wie unbekannt ist. Selbstverständlich gibt es auch keinen Versündigungswahn, der ja in den religiösen Vorstellungen seine Wurzel hat; überhaupt konnte ich keine Regungen auffinden, die unserem ausgeprägtem Schuld- oder Verantwortungsgefühle entsprochen hätten. Die durchaus die Hauptmasse der Krankheitsformen bildende Dementia praecox schien mir hauptsächlich unter dem Bilde verwirrter Erregungszustände zu verlaufen, während der bei uns so häufige negativistische Stupor kaum nachweisbar war. Gehörstäuschungen traten ganz zurück, vielleicht wegen der geringen Rolle, die bei den dortigen Kranken die Sprache für das Denken spielt. Auch Wahnbildungen schienen weit seltener und kümmerlicher zu sein, als bei uns, vermutlich deswegen, weil das Bedürfnis zu umfassender geistiger Verarbeitung der Lebenserfahrungen geringer ist.

Bei weitem am stärksten dürfte die Gestaltung der Krankheitsbilder, wenigstens bei uns, durch die persönliche Eigenart der Erkrankten beeinflußt werden. Die unendliche Mannigfaltigkeit der Veranlagung und der Lebensschicksale gibt jedem einzelnen ein bestimmtes, nur ihm zukommendes seelisches Gepräge, das sich natur-

gemäß auch in den Krankheitsäußerungen geltend machen muß. Ganz im groben zeigt sich das schon darin, daß jeder Wahninhalt selbstverständlich seinen Ursprung in der Vorstellungswelt des Erkrankten haben muß, aber auch die Art seiner gemütlichen Regungen und seiner Willensäußerungen wurzelt letzten Endes in der vor der Krankheit gegebenen Persönlichkeit, mag auch das Leiden die schwersten Zerstörungen, Verschiebungen und Umwälzungen mit sich bringen.

Es ist demnach klar, daß ein Verständnis der Krankheitserscheinungen vor allem von einer Erforschung der Erbanlagen zu erhoffen sein wird. Dafür spricht namentlich auch die vielfach verblüffende Übereinstimmung in den Krankheitsbildern naher Verwandter, bei Geschwistern, Eltern und Kindern. Wenn wir aber ein tieferes Verständnis für diese Zusammenhänge gewinnen wollen, so ist es offenbar nötig, die Erbanlagen sehr viel weiter zurück zu verfolgen, als es zumeist geschieht und möglich ist. Man wird nicht erwarten dürfen, daß gerade in den wenigen allerletzten Gliedern einer endlosen Reihe diejenigen formenden Einflüsse sich nachweisen lassen, die zur Gestaltung einer gegebenen Persönlichkeit beigetragen haben. Treffen wir doch in unserem körperlichen und seelischen Aufbau die unverkennbaren Spuren von Entwicklungsstufen an, die unmeßbar weit zurückliegen. Die Vermutung erscheint berechtigt, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil verschwommener und vieldeutiger Krankheitsbilder eine Erklärung in der Einmischung von Erbanlagen finden dürfte, die in den schulmäßigen Rahmen eigenartige Züge hineintragen. So könnte die Vielgestaltigkeit der paralytischen Zustandsbilder, wie Rüdin vermutet, ihren Grund darin haben, daß sich der Zerstörungsvorgang einmal auf einer irgendwoher manisch-depressiv veranlagten, ein anderes Mal auf einer katatonisch beeinflußten Grundlage abspielt. Auch die so häufige schizophrene Färbung manisch-depressiver Erkrankungen und umgekehrt, das Auftreten manischer Zustandsbilder bei Epileptikern und allerlei weitere auffällige, schwierig zu deutende klinische Erfahrungen könnten möglicherweise auf diesem Wege zustandekommen. Jedenfalls haben wir hier eine brauchbare Fragestellung vor uns, die Anregungen und Ausblicke auf neue Erkenntnisse bietet.

Selbstverständlich werden außer der Erbanlage auch alle möglichen anderen Einflüsse auf die Formung der seelischen Persönlichkeit einwirken können, angefangen von den Keimschädigungen und den Erkrankungen der ersten Lebensjahre bis zu den Wandlungen, die durch Erziehung und Bildung, Umwelt und Schicksale hervorgerufen werden. Alle diese Einflüsse können sich bei der klinischen Gestaltung der Krankheitsbilder in dieser oder jener Richtung geltend machen, wenn wir darüber im einzelnen auch noch recht wenig wissen. Ein deutliches Beispiel dafür sind die geschlechtlichen Verirrungen, namentlich

der Fetischismus, bei dem wir vielfach die absonderliche Entwicklung der geschlechtlichen Neigungen im Anschlusse an gewisse eindrucksvolle Erlebnisse beim Erwachen des Geschlechtstriebes verfolgen können. Weitere Krankheitsbilder, die ihre eigenartige Gestalt durch bestimmte Lebensumstände erhalten, sind die Gefängnis- und Haftpsychosen sowie der Querulantenwahn. Die Verdrängungserscheinungen der Untersuchungshäftlinge lehnen sich an das natürliche Bestreben aller Angeschuldigten an, sich der peinlichen Untersuchung nach Möglichkeit zu entziehen und die eigene Unschuld darzutun. Die gleichartige Färbung der durch ganz verschiedene Krankheitsvorgänge hervorgerufenen Gefängnispsychosen wurde schon oft hervorgehoben; sie ist durch den allen gemeinsamen, ungeheuren Druck der Freiheitsentziehung und der ohnmächtigen Unterwerfung unter die Staatsgewalt bedingt. Ähnliches gilt für den bei alten Sträflingen auftretenden Unschulds- und Begnadigungswahn, in dem das Bestreben zum Ausdrucke gelangt, der unerträglichen Lebenslage zu entfliehen. Den Querulantenwahn endlich sehen wir in ganz gleichen Formen bei Prozeßkrämern, bei Sträflingen und bei Rentenjägern entstehen, überall aus dem brennenden Wunsche heraus, vermeintliche Rechtsansprüche mit allen Mitteln durchzusetzen.

Schon dieser flüchtige Überblick über die Entstehungsbedingungen der Erscheinungen des Irreseins lehrt uns, wie Birnbaum eingehend dargelegt hat, daß wir überall neben den durch die eigentliche Krankheitsursache bedingten „Grundstörungen" mit „Äußerungsformen" zu rechnen haben, in denen die angeborenen Eigentümlichkeiten wie die erworbenen Zustände der erkrankenden Persönlichkeit zum Ausdrucke gelangen. Eine Scheidung dieser beiden Bestandteile der klinischen Bilder läßt sich vielleicht im groben unter dem Gesichtspunkte durchführen, daß wir die bei dem gleichen Krankheitsvorgange ausnahmslos wiederkehrenden Störungen als unmittelbare Wirkungen der zugrunde liegenden Ursachen betrachten, während die wechselnden, bald in dieser oder jener Form vorhandenen, bald fehlenden Erscheinungen auf die in der Person des Erkrankten liegenden besonderen Bedingungen zurückzuführen wären. So würde sich auch die hervorragende Bedeutung so mancher körperlicher Zeichen für die Erkennung bestimmter Krankheitsvorgänge erklären, da sie zumeist in weit engeren Beziehungen zu den ursächlichen Einflüssen stehen, als die seelischen Störungen.

Indessen die hier entwickelte, zunächst naheliegende Anschauung erfordert doch wichtige Einschränkungen. Auf der einen Seite ist es klar, daß auch die unmittelbar durch die Krankheitsursache hervorgerufenen Grundstörungen je nach der Stärke, dem Zeitmaße und der Ausbreitung der krankmachenden Einwirkungen weitgehenden Abstufungen und Schwankungen unterliegen müssen. Von viel größerer

Bedeutung ist es aber, daß andererseits zahlreiche Äußerungsformen des Irreseins durch vorgebildete Einrichtungen des menschlichen Organismus ein für allemal festgelegt sind und sich daher überall in gleicher Weise abspielen, wo die Vorbedingungen dazu gegeben sind. Neben den rein persönlichen Eigentümlichkeiten kommt eben den allgemein menschlichen Eigenschaften der Erkrankenden eine ganz überwiegende Bedeutung zu. Wir werden also erwarten müssen, daß ein erheblicher Teil der Äußerungsformen bei den gleichen Krankheitsvorgängen deswegen immer wiederkehrt, weil er die natürliche Antwort der menschlichen Maschine auf den krankmachenden Eingriff darstellt.

Allerdings wird sich der Ursprung derartiger Krankheitserscheinungen aus vorgebildeten Einrichtungen vielfach in dem Umstande offenbaren, daß sie nicht auf einen bestimmten Krankheitsvorgang beschränkt sind, sondern durch verschiedenartige krankmachende Einwirkungen in gleicher Form hervorgerufen werden können. Hierin dürfte die wichtigste Quelle der unendlichen, kaum zu überwindenden Schwierigkeiten liegen, mit denen die Erkennung der Krankheitsvorgänge aus den klinischen Zeichen von jeher bis heute kämpfen mußte. Hätten wir es nur mit den ursächlich festgelegten Grundstörungen zu tun, wenn auch in wechselnder Stärke, Ausbreitung und Entwicklungsart, so wäre unsere Aufgabe verhältnismäßig leicht zu lösen. Auch die rein persönlichen Beimischungen der Krankheitsbilder würden sie uns wegen ihrer Flüchtigkeit, Regellosigkeit und Vielgestaltigkeit nicht allzusehr erschweren. Dagegen muß es die Verwertung der Krankheitserscheinungen für die Erkennung der ihnen zugrundeliegenden Vorgänge nahezu unmöglich machen, wenn wir in ihnen zum großen Teile nur gewissermaßen die allgemeinen Eigentöne zu sehen haben, mit denen der Mensch auf die verschiedenartigsten Schädigungen antwortet. Wir sind unter diesen Umständen genötigt, die Annahme, daß diese oder jene Störung für einen bestimmten Krankheitsvorgang kennzeichnend sei, auf das äußerste einzuschränken. Dennoch werden die Krankheitserscheinungen einen gewissen aufklärenden Wert für uns behalten. Wenn ihre Besonderheiten auch nicht entscheidend durch die Krankheitsursachen, sondern sehr wesentlich durch die Einrichtungen unseres Organismus bestimmt werden, so muß doch ihre Verschiedenheit in irgendeiner Abhängigkeit von der Angriffsart und Ausbreitung der Krankheitsvorgänge stehen. Jede Krankheit wird aber in dieser Beziehung ihre Eigenheiten haben. Wir dürfen also doch annehmen, daß einem bestimmten Leiden im allgemeinen bestimmte Äußerungsformen entsprechen, nicht deswegen, weil die Krankheitsvorgänge sie unmittelbar hervorrufen, sondern weil sie erfahrungsgemäß Bedingungen schaffen, die für das Zustandekommen dieser Erscheinungen besonders

günstig sind. Daneben werden sich jedoch immer Fälle finden, in denen durch eine Verschiebung dieser Bedingungen andere Äußerungsformen sich einmischen oder gar die Oberhand gewinnen.

Aus diesen Darlegungen geht hervor, daß wir den Versuch machen müssen, uns nach Möglichkeit einen Einblick in diejenigen Äußerungsformen der Irreseins zu verschaffen, die wir auf das Spiel vorgebildeter Einrichtungen unseres Organismus zurückzuführen berechtigt sind, und die sich demgemäß bei verschiedenen Krankheiten in ähnlicher Weise wiederholen, wenn auch in sehr wechselnder Häufigkeit und Ausprägung. Selbstverständlich handelt es sich hier um eine äußerst schwierige Aufgabe, für deren Lösung uns nur kümmerliche Hilfsmittel zur Verfügung stehen. Einen gewissen Anhalt liefert uns der Vergleich der Krankheitserscheinungen mit den Erfahrungen, die wir bei Kindern, unentwickelten Menschenrassen und schließlich auch bei Tieren machen; dabei wird sich zeigen, daß bei unseren Kranken Störungen auftreten, die in ähnlicher Form auf niederen Stufen der seelischen Entwicklung anzutreffen sind und damit Beziehungen zu allgemeinen Eigentümlichkeiten unseres inneren Getriebes aufweisen. Stellen wir uns auf den Boden der Entwicklungslehre, wie sie uns ja vor allem durch die persönliche Entstehungsgeschichte des einzelnen Seelenlebens nahegelegt wird, so werden wir zu der Annahme gedrängt, daß die dem Erwachsenen zu Gebote stehenden seelischen Werkzeuge den Niederschlag von unzähligen Stufen fortschreitender Vervollkommnung darstellen. Außerdem sind aus dieser Entwicklung ohne Zweifel zahlreiche Überbleibsel erhalten, die sich durch krankhafte Reize zu ihren sonst längst unterdrückten Leistungen wieder anregen lassen. Auf der anderen Seite können durch Zerstörung und Lähmung übergeordneter Einrichtungen urwüchsige Werkzeuge, die für gewöhnlich beim Gesunden durch jene beherrscht und geleitet wurden, eine unerwünschte Selbständigkeit erhalten und das Krankheitsbild weitgehend beeinflussen. Auf beiden Wegen kann sich eine, allerdings vielfach verzerrte und durch fremdartige Beimischungen verhüllte Annäherung der krankhaften Äußerungsformen an die Erscheinungen des unentwickelten Seelenlebens vollziehen.

So wenig wir heute, bei dem Mangel einer vergleichenden Psychiatrie, imstande sind, diese Fragen weiter zu verfolgen, wollen wir doch den Versuch machen, einige der häufigsten Äußerungsformen des Irreseins kurz zu betrachten, um damit eine Erläuterung der hier entwickelten Anschauungen und die Anregung zu ihrem weiteren Ausbau zu geben.

In erster Linie möchten wir der von Bonhoeffer ausführlich besprochenen Tatsache gedenken, daß eine Reihe von außen in die Hirnrinde eindringender Schädigungen, namentlich Vergiftungen und In-

fektionen, Krankheitsbilder erzeugen, die viele gemeinsame Züge aufweisen. Es sei gestattet, hier von einer deliranten Äußerungsform des Irreseins zu sprechen. Die Erscheinungen sind vorwiegend diejenigen einer mehr oder weniger starken Bewußtseinstrübung mit Erschwerung der Auffassung, Unklarheit, Sinnestäuschungen, vorwiegend des Gesichts, aber auch des Gehörs, traumhaften Wahnerlebnissen, Verworrenheit des Denkens, wechselnder, meist ängstlicher, aber auch gehobener oder gereizter Stimmungslage, endlich mit Erregungszuständen oder Darniederliegen der Willensäußerungen. Sicherlich steht die Gestaltung dieser Krankheitsbilder in engster Abhängigkeit von den ursächlichen Schädigungen, deren Art man bisweilen, wie bei den Alkoholdelirien, aus gewissen Einzelzügen erkennen kann. Dennoch erscheint es mir unbestreitbar, daß sich die Krankheitserscheinungen in Formen abspielen, deren Voraussetzungen in allgemeinen Eigenschaften des Seelenlebens liegen. Zur Bekräftigung sei vor allem auf die Erlebnisse des Traumes hingewiesen, dessen weitgehende Übereinstimmung mit den Delirien auf der Hand liegt. Wir dürfen sagen, daß unser Gehirn auf eine Reihe verschiedenartiger, vorwiegend äußerer Schädigungen gleichmäßig in der geläufigen Form des Traumzustandes antwortet, mit den Abänderungen, die durch das Fehlen des sonst den Traum begleitenden Schlafes und gewisse Besonderheiten der ursächlichen Einflüsse bedingt werden.

Man könnte allerdings den Einwand erheben, daß die erwähnte Übereinstimmung nicht durch den gemeinsamen Ursprung aus gegebenen seelischen Voraussetzungen, sondern durch die Ähnlichkeit der Ursachen bedingt werde, die Traum und Delirien erzeugen. Da bei der Entstehung der Delirien Gifte, auch solche, die aus dem Stoffwechsel stammen, eine hervorragende Rolle spielen, könnte man darauf hinweisen, daß wohl auch Schlaf und Traum durch ähnlich, wenn auch weit schwächer wirkende Stoffwechselerzeugnisse hervorgerufen werden. Dem ist entgegenzuhalten, daß für die Entstehung des Schlafes einerseits, der deliranten Bewußtseinstrübung andererseits eine derartige Überlegung vielleicht zugelassen werden könnte, daß aber der Traum doch wohl nur die Fortsetzung des Seelenlebens unter den besonderen Bedingungen des Schlafes darstellt, schwerlich aber als unmittelbares Erzeugnis der schlafmachenden Einflüsse anzusehen ist; träumen wir doch am lebhaftesten dann, wenn der Schlaf noch oder schon wieder leise ist. Vor allem aber ist auf die Tatsache hinzuweisen, daß delirante Zustände ganz ähnlicher Art unter den allerverschiedensten Bedingungen auftreten können, nicht nur bei Vergiftungen und Infektionen, im Fieber, bei Hirnverletzungen, sondern auch bei Epileptikern, Paralytikern, im manisch-depressiven Irresein, bei der Dementia praecox, beim Altersblödsinn, ja auch bei der Hysterie und in der Hypnose.

Diese Erfahrungen sprechen mit Entschiedenheit dafür, daß Delirien zu den Äußerungsformen des Irreseins gehören, deren Grundlagen in ursprünglichen Eigentümlichkeiten des Seelenlebens gegeben sind. Sie treten an die Stelle des geordneten, klar bewußten Denkens, sobald sich das Bewußtsein unter dem Einflusse irgendwelcher Krankheitsvorgänge trübt. Daß dabei die besondere Gestaltung des Deliriums außer durch die persönliche Vorgeschichte des Erkrankten auch durch die Eigenart des ursächlichen Krankheitsvorganges mitbestimmt werden kann, erscheint nicht verwunderlich.

Eine zweite Gruppe klinischer Erscheinungsformen ist durch die paranoide Verarbeitung der Lebenserfahrungen gekennzeichnet. Wir begegnen ihr vor allem in der Paranoia, dann aber auch bei den verschiedenen Querulanten, bei den Gefängnispsychosen, bei den wahnbildenden alkoholischen und cocainistischen Geistesstörungen sowie namentlich auch bei der Dementia praecox und bei den Paraphrenien, ferner öfters beim manisch-depressiven Irresein und beim Altersschwachsinn. Die allgemeine Grundlage der paranoiden Denkweise ist anscheinend in der starken Beeinflussung der Gedankengänge durch Gemütsbedürfnisse und damit in der persönlichen Färbung der Lebensanschauungen zu suchen. Jedes Wesen bedarf zu seiner Behauptung im Daseinskampfe des Vertrauens zu sich selbst und des Mißtrauens gegen die möglicherweise feindliche Umgebung. Daraus entwickelt sich die natürliche Neigung, die eigene Person zu überschätzen und sich dem Fremden gegenüber ablehnend oder gar feindselig zu verhalten, ferner die äußeren Ereignisse überall zu dem eigenen Wohl und Wehe in Beziehung zu setzen. Dazu kommt endlich noch die naive Gewißheit des unentwickelten Denkens, die den Zweifel nicht kennt, sondern jede auftauchende Vermutung ohne weiteres als Ausdruck der Wirklichkeit hinnimmt. Erst die gereiftere Erfahrung liefert allmählich die richtigen Maßstäbe für die Abschätzung des Verhältnisses zwischen eigener Person und Umwelt. Die Bedeutung der ersteren schrumpft ein, je weiter der Gesichtskreis wird, und die äußeren Ereignisse verlieren ihre engen Beziehungen zu ihr. An die Stelle der rein persönlichen Auffassung tritt die sachliche Beurteilung, die sich mehr und mehr von der Beeinflussung durch Gemütsbedürfnisse freizumachen sucht. Endlich entwickelt sich aus der so vermittelten Aufdeckung von Irrtümern die Triebfeder aller fortschreitenden Erkenntnis, der Zweifel, der keine Gewißheit ohne unermüdliche Nachprüfung mit immer mehr verfeinerten Untersuchungshilfsmitteln kennt.

Die Übereinstimmung mancher bei unseren Kranken beobachteten Wahnformen mit dem Dämonen- und Zauberglauben unentwickelter Völker ist augenscheinlich. Andere erinnern mehr an die Luftschlösser von künftiger Größe und hohen Leistungen, wie sie jugendlichen Alters-

stufen eigentümlich sind, noch andere an das feindselige Mißtrauen gegen Fremde, wie es wilde Völkerschaften und kleine Kinder zu zeigen pflegen. Dazu gesellt sich dann vielfach noch die Beeinflussung der Auffassung und geistigen Verarbeitung durch die Stimmungslage, die Deutung der Lebenserfahrungen im Sinne der herrschenden Hoffnungen und Befürchtungen. Auffällig kann es unter diesen Umständen erscheinen, daß wir bei Kindern und anscheinend auch bei geistig unentwickelten Völkern nicht besonders häufig ausgebildetere paranoide Äußerungsformen des Irreseins antreffen. Der Grund dafür mag darin liegen, daß die flüchtigere und mehr gefühlsmäßige Erledigung der Lebensereignisse ihrer wahnhaften Verarbeitung weniger günstig ist; letztere scheint vielmehr die Ausbildung einer umfassenderen und einigermaßen zusammenhängenden Lebensanschauung vorauszusetzen, aus der die Maßstäbe und Anregungen für die wahnhafte Beurteilung und Verwertung der Erfahrungen gewonnen werden.

Wohl die am weitesten verbreiteten Erscheinungsformen des Irrseins bilden die krankhaften Gefühlsäußerungen. Sie beherrschen das Krankheitsbild beim manisch-depressiven Irresein und bei der Hysterie, spielen aber auch bei der Paralyse und bei der Dementia praecox sowie bei vielen Psychopathen eine große Rolle und können fast bei allen übrigen Geistesstörungen gelegentlich in den Vordergrund treten. Zugegeben muß werden, daß krankhafte Stimmungen, wie schon erwähnt, unmittelbar durch bestimmte Ursachen, vor allem durch Gifte, erzeugt werden können. Ihre seelischen Ausstrahlungen und Entladungen bewegen sich jedoch in vorgebildeten Bahnen und kehren daher überall in gleicher Weise wieder, ganz unabhängig von der Ursache, aus der die gemütliche Regung hervorgegangen ist. So kommt es zunächst zu den bekannten Ausdrucksbewegungen in Haltung, Gesichtszügen und Gebärden, wie sie Kummer und Sorge, Angst, Zorn, Freude und Übermut mit sich bringen. Ihnen schließen sich die durch Gemütsbewegungen veranlaßten Handlungen an, die Reden und Schriftstücke, die Abwehr-, Angriffs- und Annäherungsversuche, die Gewalttaten, der Selbstmord, die religiösen Schutzhandlungen. Dazu gesellt sich aber weiterhin die entsprechende Beeinflussung der Auffassung, des Bewußtseins, des Gedankenganges und des Vorstellungsinhaltes, die Verständnislosigkeit, Zerstreutheit und Unklarheit, das Haften einzelner oder das Andrängen zahlreicher Vorstellungen, die rosige oder düstere Beurteilung der Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft. Ein erheblicher Teil der von uns beobachteten Wahnbildungen entspringt sicherlich aus gemütlichen Einflüssen; möglicherweise gilt das im allgemeinsten Sinne sogar für alle. Wir können vielleicht die aus mehr vorübergehenden Gemütsschwankungen hervorgehenden, „katathymen" Wahnbildungen, wie es schon früher geschehen ist, von

den paranoiden abtrennen, die ihre Wurzel in dauernden Gemütsbedürfnissen haben. Hier liegen Berührungspunkte zwischen den paranoiden und den „emotionellen" Äußerungsformen des Irreseins.

Eine eigenartige Beeinflussung erhält der Vorstellungsinhalt durch die Befürchtungen, die aus der allgemeinen Gefährdung des Lebens und der Gesundheit, aus den Beziehungen der Menschen untereinander und aus dem durch religiöse Erziehung, Sitte und Gesetz hochgezüchteten Verantwortlichkeitsgefühle ihren Ursprung nehmen. Sie können bekanntlich zu einem unerträglichen Zwange werden, der das Handeln in weitgehender Weise beeinflußt. Offenbar entspringen alle diese Zwangsbefürchtungen aus Quellen, die schon vorhanden waren und nun in unerwünschtem Maße das Seelenleben überschwemmen.

Die emotionellen Äußerungsformen stehen in naher Verwandtschaft zu den hysterischen Krankheitserscheinungen. Die Gemütsbewegungen entladen sich nicht nur in den Willensäußerungen, sondern auch in der Beeinflussung solcher Vorgänge, die der unmittelbaren Einwirkung des Willens dauernd oder doch für gewöhnlich entzogen sind. Die Muskulatur der Pupille, des Magens und Darms, der Haare, der Gefäße, der Herzschlag, die Atmung, die Tätigkeit der Tränen- und Schweißdrüsen, der Magen- und Darmdrüsen, vielleicht auch der Leber und Nieren, kann durch gemütliche Spannungen und Erschütterungen in Mitleidenschaft gezogen werden. Dazu kommen noch Behinderungen willkürlicher Bewegungen, Zittern, Schwäche, Unsicherheit, Erstarrungen, ferner Krämpfe, endlich Versagen der Sinne und Trübung des Bewußtseins mit deliranter Verwirrung. Alle diese Entladungsformen der Gemütsbewegungen, die bei Gesunden in der Regel nur angedeutet sind und leicht beherrscht werden, erreichen bei der Hysterie ihre stärkste Ausprägung. Wie schon an anderer Stelle ausgeführt, sind sie wahrscheinlich als Überbleibsel urwüchsiger Schutz- und Verteidigungseinrichtungen anzusehen, die einer überwundenen Entwicklungsstufe angehören. Sie bilden somit gewissermaßen eine Abzweigung der emotionellen Äußerungsformen des Irreseins, die dann in Wirksamkeit tritt, wenn entweder die gemütlichen Erschütterungen übermächtig sind und darum auch in sonst kaum mehr wegsame Bahnen ausstrahlen, oder wenn die willensmäßige Beherrschung der Gemütsbewegungen unzulänglich ist, wie bei Kindern, Frauen, Entarteten, Trinkern.

Ebenfalls in eine tiefere Schicht der Willensentwicklung führt uns die Gruppe der triebhaften Äußerungsformen des Irreseins zurück. Wir begreifen darunter diejenigen, stark gefühlsbetonten Willensregungen, die ohne verstandesmäßig erfaßten Beweggrund zur Ausführung bestimmter Handlungen drängen. In den Trieben haben wir ursprüngliche Formen des Wollens vor uns, bei denen das Ziel nicht durch eine abwägende Überlegung, sondern durch unmittelbare, mit großer Macht

sich geltend machende Bedürfnisse vorgeschrieben wird. Zahlreiche Triebe mögen im Laufe der Stammesentwicklung entstanden und wieder untergegangen sein. Bei uns beschränkt sich das Triebleben fast ausschließlich auf den Arterhaltungstrieb und die verschiedenen Formen des Selbsterhaltungstriebes. An allen anderen Punkten sind die Triebregungen durch übergeordnete, zielbewußte Willenshandlungen in den Hintergrund gedrängt worden. Auf krankhaftem Gebiete können jedoch unterdrückte Triebe neue Macht gewinnen. So sehen wir den Geschlechtstrieb, der sonst bis in die Entwicklungsjahre zu schlummern pflegt, bei Oligophrenen und Psychopathen unter Umständen ganz früh erwachen; damit verknüpft sich dann die Gefahr von Entgleisungen. Daß die masochistischen und sadistischen Verirrungen möglicherweise mit längst überwundenen Triebregungen in Beziehung stehen, wurde schon angedeutet. Ebenso wurde erwähnt, daß der beim Tiere auf das stärkste ausgebildete, durch die Erziehung des Pflichtgefühls mehr oder weniger unterjochte Freiheitstrieb im Streunen der Kinder und in gewissen Formen des Landstreichertums noch fortlebt. Die natürliche triebhafte Neigung des Kindes, sich anzueignen, was ihm gefällt, sehen wir bei schwacher Willensentwicklung zu Eigentumsvergehen mit hoffnungsloser Rückfälligkeit führen. Ähnlich erhält sich der kindliche Hang zu spielerischer Erfindung und Vermummung, freilich in durch die sonstige Reifung der Persönlichkeit bedenklich fortentwickelten Formen, bei den geborenen Schwindlern und Lügnern. Ob auch der bisweilen beobachtete Brandstiftungstrieb stammesgeschichtliche Wurzeln besitzt, mag dahingestellt bleiben; die Beziehungen zum „Heimweh" könnten dafür sprechen. Jedenfalls möchte ich annehmen, daß die bei Psychopathen und Epileptikern so häufigen „Verstimmungen", ähnlich wie das Heimweh, eigentlich als dunkle Triebregungen aufzufassen sind. Sie führen ja auch oft genug zu triebhaftem Handeln, namentlich zum sinnlosen Reisen und Trinken.

Wenn es sich bei den bisher besprochenen Äußerungsformen des Irreseins vielfach um Überbleibsel früherer Entwicklungsstufen handelte, die deswegen stärker hervortraten, weil sie ungenügend durch vollkommenere Einrichtungen beherrscht wurden, so können auch durch Zerstörung höherer Leistungen niedere Werkzeuge des Seelenlebens eine verhängnisvolle Selbständigkeit erhalten. Dieser Gesichtspunkt ist vielleicht geeignet, uns zunächst ein Verständnis für diejenigen Störungen zu eröffnen, die wir als schizophrene bezeichnen, weil sie bei der Dementia praecox am stärksten ausgebildet zu sein pflegen. Vor allem kommt hier die Vernichtung des zielbewußten Willens in Betracht, wie sie in dem Erlöschen der Tatkraft, des Strebens und im Verluste des inneren Zusammenhanges der Willensäußerungen deutlich wird. Diese Steuerlosigkeit führt einmal zur Triebhaftigkeit

des Handelns; auftauchende Willensregungen werden nicht auf Grund planmäßiger Überlegung unterdrückt oder in richtige Bahnen geleitet, sondern setzen sich rücksichtslos durch, wie sie entstanden sind; sie durchkreuzen aber auch in mannigfaltigster Weise den Ablauf des Handelns, so daß alle jene Absonderlichkeiten zustandekommen, die wir als Manieren bezeichnen. Außerdem aber gewinnen gewisse urwüchsige Grundrichtungen des Wollens entscheidenden Einfluß, die sonst von der Gesamtpersönlichkeit beherrscht und ihren Zwecken dienstbar gemacht werden. Am einleuchtendsten ist das bei der Stereotypie. Die Neigung zu einförmiger Wiederholung derselben Handlung ist eine allgemeine Eigentümlichkeit der Willenswerkzeuge, die bei Kindern sehr deutlich hervorzutreten pflegt, sich aber fernerhin namentlich in der grundlegenden Bedeutung des Rhythmus für alle möglichen menschlichen Betätigungen ausspricht. Aber auch die Befehlsautomatie und der Negativismus lassen sich in ähnlicher Weise deuten. Es liegt nahe, anzunehmen, daß sich bei der Entwicklung des Willens zunächst zwei einander entgegengesetzte Grundstrebungen herausbilden werden, die Hingabe an äußere Einflüsse und die Ablehnung. Die Wahl zwischen diesen beiden Möglichkeiten wird man sich im Anfange triebhaft zu denken haben, bis eine gereiftere Erfahrung und der durch sie geleitete zielbewußte Wille die fördernden von den feindlichen Einwirkungen zu sondern lernte. Sobald jener letztere ausgeschaltet wird, wie in der Hypnose, sehen wir das Gegenspiel von starrem Widerstande und willenloser Hingabe leicht zustandekommen.

Die Ausdrucksbewegungen der Kranken, ihre Worte, Gebärden, Schriftstücke, Zeichnungen, Mimik pflegen Stereotypie und Manieriertheit in den mannigfachsten Formen darzubieten. Außerdem aber begegnet uns vielfach auch die zügellose Neubildung von Ausdrucksmitteln, die sich von dem regelnden Einflusse der gebräuchlichen Sinnbilder völlig gelöst hat. Wir dürfen vielleicht daran denken, daß derartige spielerische Neuschöpfungen die Voraussetzung für die Entstehung der Verständigungsmittel überhaupt gebildet haben müssen. Sie gaben, wie wir es ähnlich bei unseren Kindern beobachten, den Rohstoff ab, aus dem sich allmählich gemeinsame festere Beziehungen zu bestimmten Seelenvorgängen herausbildeten, so daß eine Übermittlung möglich wurde.

Die schizophrenen Äußerungsformen sind keineswegs auf die Dementia praecox beschränkt. Wir finden sie vor allem in mehr oder weniger ausgesprochener Weise bei manchen Krankheitsvorgängen mit ausgebreiteten Zerstörungen des Nervengewebes wieder, so bei der Paralyse und beim Altersblödsinn, gelegentlich auch bei umschriebenen, namentlich traumatischen Hirnerkrankungen. Zweifellos können jedoch auch ohne Vernichtung von Hirngewebe schizophrene Erschei-

nungen zustandekommen. Dafür spricht, auch wenn wir von den Erfahrungen der Hypnose absehen wollen, zunächst die Tatsache, daß wir alle jene Äußerungsformen beim Kinde wiederfinden, die triebhafte Ablehnung, die willenlose Gefügigkeit, die Triebhaftigkeit der Willensäußerungen, die Neigung zu einförmiger Wiederholung, zu spielerischer Abwandlung der Bewegungen sowie namentlich zu Wortneubildungen, wie sie die Einleitung der sprachlichen Betätigung zu bilden pflegt. Einen weiteren Anhalt gibt uns die Tatsache, daß die Traumsprache mit ihren Wortneubildungen, Verschnörkelungen, sprachlichen und gedanklichen Entgleisungen in allen Einzelheiten der schizophrenen Sprachverwirrtheit entspricht. Die einfache Ausschaltung höherer Seelenleistungen führt also auf diesem Teilgebiete dieselben Folgen herbei wie der Zerstörungsvorgang der Dementia praecox. Diese Feststellung ist deswegen von großer Bedeutung, weil sie uns auf die Möglichkeit hinweist, daß auch andere, heilbare Erkrankungen unter Umständen schizophrene Erscheinungsformen annehmen können.

In einer gewissen, vorläufig nicht näher erklärbaren Beziehung zu der schizophrenen scheint die sprachhalluzinatorische Erscheinungsform des Irreseins zu stehen, das Auftreten von Gehörstäuschungen in der Gestalt von Rede und Wechselrede. Dieses Krankheitszeichen ist bekanntlich bei weitem am häufigsten in schizophrenen und den ihnen zum mindesten nahe verwandten paraphrenen Erkrankungen, aber es begegnet uns in ganz ähnlicher Form bei der Alkoholhalluzinose, beim Cocainwahnsinn und bei manchen syphilitischen Hirnleiden, hier und da auch bei der Paralyse, ferner beim Verfolgungswahn der Schwerhörigen und der Strafgefangenen. Ob auch die beim manisch-depressiven Irresein bisweilen beobachteten Gehörstäuschungen damit wesensgleich sind, möchte ich zunächst dahingestellt sein lassen. Man wird natürlich annehmen, daß durch die genannten Erkrankungen Reizerscheinungen in den der Sprache dienenden Hirngebieten ausgelöst werden, aber die besondere Form und der Inhalt der Täuschungen entspringt doch den gegebenen seelischen Vorbedingungen. Die Gleichförmigkeit der Gehörstäuschungen bei ganz verschiedenen Erkrankungen spricht für ihre Beeinflussung durch allgemein menschliche Befürchtungen und Wünsche. Ihr Inhalt ist auf der einen Seite beschimpfend, aufreizend, bedrohlich, auf der anderen Seite tröstend, ermutigend, beglückend, weit seltener gleichgültig oder sinnlos; es sprechen unsichtbare Verfolger, der Teufel oder himmlische Mächte, Schutzengel, heimliche Geliebte, hohe Gönner. In der Regel bestehen enge Beziehungen zu paranoiden Gedankengängen.

Die in ausgedehnterem Maße zerstörenden Krankheitsvorgänge, in erster Reihe die Arteriosklerose, die Hirnsyphilis, die Paralyse, die Encephalitis, erzeugen natürlich vorwiegend Ausfälle seelischer Lei-

stungen, wenn auch daneben Reizerscheinungen, Erregungszustände, Krämpfe, häufig genug vorhanden sind; daß außerdem vielfach Krankheitsbilder beobachtet werden, die den manisch-depressiven oder katatonischen ähneln, könnte mit verschiedenartiger Ausbreitung der krankhaften Veränderungen zusammenhängen, die je nachdem auch die Auslösung emotioneller oder schizophrener Äußerungsformen bewirkt. Eine erhöhte Ansprechbarkeit nach der einen oder anderen Richtung hin auf Grund persönlicher Veranlagung könnte dabei eine bestimmende Rolle spielen. Endlich gibt es indessen bei diesen Verblödungsvorgängen noch eine Anzahl häufiger wiederkehrender Störungen, in denen sich selbständige Leistungen untergeordneter, ihrer Führung beraubter Seelenwerkzeuge kundgeben; wir wollen sie als encephalopathische Äußerungsformen des Irreseins zusammenfassen. Dahin gehört die Ausfüllung von Erinnerungslücken durch alltägliche, den Lebensgewohnheiten entnommene Erfindungen, wie wir ihnen auch bei Kindern begegnen, das Haften an einmal aufgetauchten Gedanken, Worten und Handlungen, die Logoklonie, das taktmäßige Handschütteln, das zwangsmäßige, rhythmische Weinen und Lachen, der aus der frühesten Kindheit stammende Saugreflex, vielleicht auch die an die spielerischen Fingerbewegungen kleiner Kinder erinnernde Athetose. Ferner lassen sich die parapraktischen und paraphasischen Entgleisungen unter ähnlichem Gesichtspunkte betrachten. Sie entsprechen in vieler Beziehung den ersten Handlungs- und Sprechversuchen des Kindes, dem noch die Führung durch eine vorbereitende Handlungs- und Sprachformel fehlt; es sind die ungeordneten Äußerungen der Willenswerkzeuge, die späterhin allmählich unter die Herrschaft der zielbewußten Persönlichkeit geraten. Sie würden so ein Gegenstück zu manchen neurologischen Krankheitszeichen bilden, die wir auf den Fortfall des Einflusses der Hirnrinde zurückzuführen pflegen, zur Steigerung der Sehnenreflexe, zum Auftreten des Babinskischen Reflexes, zur Ausbildung spastischer Contracturen, zur rücksichtslosen Entleerung von Blase und Darm. Mag man diesen Deutungsversuchen im einzelnen zustimmen oder nicht, so scheint mir doch so viel festzustehen, daß ein Teil der Krankheitserscheinungen bei ausgedehnteren Hirnrindenzerstörungen nicht unmittelbar durch diese selbst hervorgerufen wird, sondern dem führerlos gewordenen Getriebe untergeordneter Seelenwerkzeuge seine Entstehung verdankt. Diese Äußerungen weisen vielfach auf eine noch weiter zurückliegende Entwicklungsstufe hin, als die schizophrenen Erscheinungen. Die hier betrachteten Krankheitsvorgänge scheinen somit tiefer in den schichtmäßigen Aufbau der Seelengrundlagen hinabzugreifen, als jene; vernichten sie doch auch schließlich nicht selten die allerursprünglichsten Äußerungsmöglichkeiten.

In naher Verwandtschaft zu diesen Begleiterscheinungen zerstörender Vorgänge steht eine weitere Gruppe, die sich mit seelischen Entwicklungshemmungen verknüpft, und die wir daher als oligophrene Äußerungsformen bezeichnen können. Auch hier haben wir es mit zerstörenden Einwirkungen zu tun, aber sie befallen das noch unausgebildete Gehirn und lassen somit dessen Anlagen in größerem und geringerem Umfange verkümmern. In noch auffallenderer Weise, als bei der vorigen Form, hat daher hier das Spiel untergeordneter Einrichtungen die Möglichkeit, sich selbständig zu betätigen und dem Krankheitsbilde sein Gepräge aufzudrücken. Vor allem erhalten sich kindliche Eigentümlichkeiten, die sonst durch das Eingreifen der entwickelten Persönlichkeit überwunden werden. Hier wäre zu nennen die mangelhafte Beherrschung von Mastdarm und Blase, die tolpatschige Ungeschicklickheit der Bewegungen, ferner das Lallen, Stammeln, die Unzulänglichkeiten der Sprachentwicklung. Erst durch die Arbeit des zielbewußten Willens werden diese Leistungen allmählich den fortschreitenden Bedürfnissen angepaßt und veredelt. Wo jenes ausbleibt, erhalten sich die Erscheinungsformen einer niederen Entwicklungsstufe. Dazu gesellen sich eine Menge von Triebhandlungen, die an alte, tierische Gewohnheiten erinnern, zum Teil aber, namentlich durch ihren taktmäßigen Ablauf, auf das selbsttätige Wirken vorgebildeter Werkzeuge hinweisen. Dahin gehört einmal das Nägelkauen, Zupfen, Knabbern, Zerreißen, dann aber das Hüpfen, Springen, Wiegen, Wedeln, Schnalzen, Händeklatschen, Kopfschütteln, Schlagen, Wischen, Zähneknirschen. Es ist bemerkenswert, daß uns so manche dieser Krankheitsäußerungen auch bei anderen schweren Verblödungen wieder begegnen, so das Zähneknirschen in den letzten Abschnitten der Paralyse, die taktmäßigen Bewegungen, das Zupfen, Knabbern, Zerreißen bei der Schizophrenie. Auch dadurch wird dargetan, daß wir es hier nicht mit unmittelbaren Krankheitsäußerungen, sondern mit dem Freiwerden urwüchsiger Regungen durch Zerstörung höherer Willenseinflüsse zu tun haben. Allerdings liegt der Verdacht nahe, daß gerade die sogenannten Idiotenbewegungen bei Oligophrenen vielfach als Ausdruck früh einsetzender Dementia praecox anzusehen sind.

Zum Schlusse haben wir noch kurz einer Gruppe von umschriebenen Krankheitsäußerungen zu gedenken, in denen uns offenbar ebenfalls der durch ganz verschiedenartige Einflüsse zur Auslösung gebrachte Ablauf einer in bestimmter Weise eingestellten Bewegungsform entgegentritt — ich meine die epileptoiden Krampferscheinungen. Gerade bei dieser „spasmodischen" Äußerungsform zeigt es sich deutlich, daß die klinische Erscheinung von dem Wesen des Krankheitsvorganges in hohem Grade unabhängig ist. Der Krampfanfall kann sich in genau gleicher Weise abspielen, ob nun seine Ursache in einer In-

fektion, einer Vergiftung oder einer ausgebreiteten Hirnerkrankung zu suchen ist, ob wir es mit einer Hirnlues, mit einer Urämie, einem schweren Alkoholismus, einer tuberösen Sklerose, einer genuinen Epilepsie zu tun haben, ja wir können nicht bezweifeln, daß auch Gemütsbewegungen und bewußte Vortäuschung das gleiche Bild zustandebringen. Nur die Ausbreitung der ursächlichen Schädigung hat einen wesentlichen Einfluß auf die Gestaltung der Krämpfe. Außerdem aber kennen wir milde Formen, in denen bald die Krampferscheinungen, bald die begleitende Bewußtlosigkeit abgeschwächt sein oder fortfallen können, endlich Triebhandlungen und Dämmerzustände, die sich mit den Krämpfen verbinden oder sie ersetzen. Diese letzteren haben trotz mancher Abweichungen doch eine allgemeine Ähnlichkeit mit den durch Gemütsbewegungen ausgelösten, hysterischen Äußerungsformen, während die der Epilepsia procursiva und rotatoria eigentümlichen Triebhandlungen an katatonische Störungen erinnern können. Die größte Mannigfaltigkeit der Krankheitsäußerungen findet sich vor allem bei der genuinen Epilepsie. Man wird hier zu der Vermutung gedrängt, daß dieser Wechsel der Erscheinungsformen davon abhängt, ob der einzelne Krankheitsanfall tiefer oder weniger tief in das Getriebe des seelischen Aufbaues eingreift. Die Verstimmungen und Erregungen, die vorübergehende Bewußtlosigkeit und die Dämmerzustände halten sich im Rahmen derjenigen Störungen, die auch durch gemütliche Einwirkungen erzeugt werden können, während die Krampferscheinungen ihren Ursprung in Gebieten nehmen, die nur ausnahmsweise, bei der Affektepilepsie und bei der habituellen Epilepsie der Trinker, derartigen Einflüssen zugänglich sind. Zwischen beiden Formen liegen die Triebhandlungen, wenn sie auch keineswegs der gleichen Entwicklungslinie angehören dürften. Bei den übrigen Formen der Epilepsie pflegen die Krampferscheinungen zu überwiegen, doch finden wir gerade bei der Dementia praecox, gelegentlich auch bei der Paralyse, ihre Verbindung mit schizophrenen und emotionellen Störungen. Beachtenswert ist die Häufigkeit von Krampferscheinungen im Kindesalter; hier scheinen die zuständigen Einrichtungen den verschiedenartigsten Reizen zugänglicher und ansprechbarer zu sein, als nach der Ausreifung der den höheren Willensäußerungen dienenden Hirngebiete. —

Die hier angestellten Betrachtungen haben eine lange Geschichte. Sie knüpfen an die von Guislain entwickelte Vorstellung an, daß die verschiedenen Verlaufsabschnitte der Geistesstörungen mit der allmählichen Ausbreitung der Krankheitsvorgänge über immer weitere Hirnteile in Zusammenhang stehen. Auch Schüle hat ähnliche Gedanken entwickelt, indem er zwischen „Psychoneurosen“ und „Cerebropsychosen“ unterschied; dort sollte sich das Leiden im Bereiche funk-

tioneller Störungen halten, hier in das Organische übergreifen. Wernicke hat dann den Sitz und die Ausbreitung der Krankheitsvorgänge gegenüber den ursächlichen Einflüssen als durchaus maßgebend für die Gestaltung der klinischen Bilder betrachtet. Jedenfalls ist die Anschauung, daß die Erscheinungsformen des Irreseins sehr wesentlich durch die Mitwirkung stammesgeschichtlich oder im persönlichen Erbgange entstandener Anlagen bestimmt werden, geeignet, uns ein Verständnis für die verwirrende Tatsache zu eröffnen, daß einerseits dieselben Störungen bei ganz verschiedenen Erkrankungen wiederkehren, andererseits die klinischen Bilder im Verlaufe desselben Leidens vielfachem Wechsel unterworfen sein können. Wir dürfen die Krankheitserscheinungen mit den verschiedenen Registern einer Orgel vergleichen, die je nach der Stärke oder Ausdehnung der krankhaften Veränderungen in Betrieb gesetzt werden und nun den Äußerungen des Leidens ihre eigenartige Färbung geben, ganz unabhängig davon, durch welche Einwirkungen ihr Spiel ausgelöst wurde. Die so entstandenen Störungen können daher nicht kennzeichnend für einen bestimmten Vorgang sein, höchstens insofern, als dieser erfahrungsgemäß diese oder jene Register zu bevorzugen oder sich gar auf sie zu beschränken pflegt. Wenn wir trotz aller Schwierigkeiten tatsächlich sehr vielfach die Art des Krankheitsvorganges aus den Erscheinungsformen zu erkennen vermögen, so spricht diese Erfahrung nur dafür, daß im allgemeinen das gleiche Leiden auf gleiche Weise und in gleichem Umfange die gleichen Gebiete in Mitleidenschaft zieht.

Blicken wir noch einmal zurück, so ergibt sich, daß wir etwa drei Hauptgruppen von Ausdrucksformen, Registern, des Irreseins auseinanderhalten konnten. Die erste wird von der deliranten, paranoiden, emotionellen, hysterischen und triebhaften Form gebildet, die letzte von der encephalopathischen, oligophrenen und spasmodischen Form, während in der Mitte die schizophrene, vielleicht auch die sprachhalluzinatorische Form steht. Wenn unsere Anschauungen Richtiges enthalten, so würde man erwarten dürfen, daß die weniger tiefgreifenden Störungen der ersten Gruppe sich im allgemeinen zwar untereinander, sonst aber höchstens noch mit solchen der zweiten, nicht aber der dritten Gruppe verbinden, während die Erscheinungsformen dieser letzteren beiden häufig oder regelmäßig auch von solchen der ersteren begleitet sind. Bei der zweiten Gruppe endlich werden wir gelegentlich Beimischungen aus der ersten wie aus der dritten Gruppe erwarten dürfen. In der Tat sehen wir bei den Erkrankungen, die sich in den zuerst genannten Äußerungsformen bewegen, die Zeichen tiefergreifender Hirnleiden regelmäßig fehlen, während umgekehrt die der dritten Gruppe angehörenden Leiden häufig von Störungen der ersten Art begleitet sind und die Schizophrenie in dieser Beziehung eine

Mittelstellung einnimmt, mit ihren deliranten, paranoiden, emotionellen, hysterischen und triebhaften Erscheinungen einerseits, mit ihren Krampfanfällen, ihren rhythmischen Bewegungen und ihrer Sprachverwirrtheit andererseits. Selbstverständlich können aber auch Krankheitsvorgänge lediglich das dritte Störungsgebiet ergreifen, ohne die höheren Leistungen anders als durch Ausfälle in Mitleidenschaft zu ziehen.

Der Gesichtspunkt, daß ein nicht unerheblicher Teil der Krankheitsäußerungen aus dem selbständigen Spiele vorgebildeter Einrichtungen unserer körperlichen und seelischen Persönlichkeit hervorgeht, scheint mir besonders für das Verständnis der epileptischen und hysterischen Störungen fruchtbar zu sein. Endlos waren die Bemühungen, die beiden, ihrem Wesen nach grundverschiedenen Krankheiten an der Hand der klinischen Erscheinungen voneinander abzugrenzen. Sie führten zu der Mißgeburt des Krankheitsbegriffes der Hysteroepilepsie und mußten scheitern, weil sich durchgreifende und allgemeingültige Unterscheidungsmerkmale für das anscheinend wichtigste Krankheitszeichen, die Anfälle, nicht auffinden ließen. Nimmt man an, daß die Art der Anfälle uns an sich über das Wesen des Leidens keinen sicheren Aufschluß gibt, sondern nur das Gebiet unseres nervösen Getriebes kennzeichnet, in dem sich Störungen abspielen, so wird es verständlich, daß in beiden Krankheiten nebeneinander epileptische und hysterische Erscheinungen auftreten können. Die Entscheidung über das Wesen eines vorliegenden Krankheitsvorganges muß daher aus anderen Merkmalen, hier vorläufig am besten aus dem seelischen Gesamtbilde, gewonnen werden; selbstverständlich können auch noch sonstige Anhaltspunkte in Betracht kommen, namentlich die Ursachen, vielleicht auch einmal das Verhalten des Stoffwechsels und manche weitere, den grundlegenden Krankheitsvorgängen näherliegende Abweichungen. Daß durch derartige Betrachtungen auch die Bahn für die Abgrenzung solcher epileptischer und hysterischer Störungen frei wird, die als Begleiterscheinungen ganz anderer Krankheiten auftreten, braucht wohl nur angedeutet zu werden.

Vielleicht ist es weiterhin möglich, auf einem ähnlichen Wege die Schwierigkeiten zu verringern, die sich noch immer einer zuverlässigen Unterscheidung des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox entgegenstellen. Kein Erfahrener wird leugnen, daß die Fälle unerfreulich häufig sind, in denen es trotz sorgfältigster Beobachtung unmöglich erscheint, hier zu einem sicheren Urteile zu gelangen. Die Erfahrung, daß es nicht gelingen will, die Zahl der Fehldiagnosen entscheidend einzuschränken, wirkt lähmend auf die klinische Arbeitsfreudigkeit und ist wohl einer der Hauptgründe für die sich ausbreitende Ansicht, daß eine Fortsetzung unserer bisherigen Bemühungen

unfruchtbar sei. Wenn ich auch glaube, daß diese Klagen nur zum Teil berechtigt sind, und daß sich durch Vertiefung der Forschung und Verbesserung unserer bisher recht unzulänglichen Hilfsmittel noch manche Erfolge erzielen lassen, so muß doch die immer deutlicher zutage tretende Unmöglichkeit, die Abgrenzung der besprochenen beiden Krankheiten befriedigend durchzuführen, den Verdacht nahelegen, daß unsere Fragestellung fehlerhaft sei. Allerdings werden wir, wie ich glaube, unbedingt an der grundsätzlichen Verschiedenheit der Krankheitsvorgänge selbst festhalten müssen. Die ungeheure Masse der einerseits unrettbar verblödenden, schwere Rindenzerstörungen darbietenden und der andererseits immer wieder das Gefüge ihrer Persönlichkeit zurückgewinnenden Kranken spricht eine zu beredte Sprache, als daß wir hier wirkliche Übergänge annehmen könnten, zumal es ja auch überaus häufig gelingt, diesen Verlauf aus den Krankheitserscheinungen vorauszusagen.

Dagegen wird die Frage ernsthaft zu erwägen sein, wie weit uns die Merkmale, auf die wir unser Urteil zu stützen pflegen, wirklich einen Einblick in das Wesen des gegebenen Krankheitsvorganges gestatten. Daß dies im allgemeinen zutrifft, wird man zugeben müssen. Es gibt aber offenbar ein immerhin ziemlich ausgedehntes Gebiet, auf dem jene Kennzeichen versagen, sei es, daß sie nicht eindeutig ausgeprägt sind, sei es, daß sie sich als unzuverlässig erweisen. Diese Erfahrung würde durchaus verständlich werden, wenn wir annehmen, daß die emotionelle und die schizophrene Äußerungsform des Irreseins an sich nicht den Ausdruck bestimmter Krankheitsvorgänge darstellen, sondern lediglich die Gebiete unserer Persönlichkeit anzeigen, in denen sich jene abspielen. Ihre kennzeichnende Bedeutung würde dann nur darin liegen, daß eben für gewöhnlich die schizophrenen Erkrankungen andere Teile unseres inneren Getriebes ergreifen, als das manisch-depressive Irresein. Wenn aber die Hysterie gelegentlich in die epileptischen Äußerungsformen übergreifen kann und bei Epileptikern hysterische Störungen gar nicht selten vorkommen, so wäre es denkbar, daß auch jene beiden Erkrankungen aus dem Rahmen der ihnen für gewöhnlich zukommenden Krankheitserscheinungen heraustreten.

Daß bei unzweifelhaft schizophrenen Erkrankungen vorübergehend, bisweilen auch längere Zeit hindurch, manische und melancholische Zustandsbilder auftreten können, die wir von den zirkulären Formen schlechterdings nicht zu unterscheiden vermögen, ist eine alltägliche Erfahrung. Weit weniger häufig ist jedenfalls die Entwicklung ausgeprägt schizophrener Krankheitszeichen im Verlaufe des manisch-depressiven Irreseins. Wir werden das begreiflich finden, wenn wir bedenken, daß ein zerstörender Krankheitsvorgang daneben auch hemmende und erregende Wirkungen aller Art ausüben kann, während

eine sich völlig ausgleichende Störung nur ausnahmsweise einmal tiefer in das Seelengetriebe eingreifen wird. Dabei ist noch im Auge zu behalten, daß die kennzeichnende Bedeutung der schizophrenen Störungen, auch wenn wir von der Möglichkeit der Verwechslung mit ähnlichen, aber andersartigen Erscheinungen absehen, sehr verschieden ist. Von der Befehlsautomatie führt hier über die Manieriertheit und Triebhaftigkeit eine Stufenleiter zur Stereotypie und zum Negativismus, auf der immer deutlicher das schizophrene Wesen des Leidens erkannt werden kann. Kein einziges dieser Krankheitszeichen jedoch, und nicht einmal ihre Vereinigung, erlaubt uns mit unbedingter Sicherheit den Schluß auf die Art des zugrunde liegenden Krankheitsvorganges. Den einleuchtendsten Beweis dafür bietet uns die Paralyse. Aber auch bei vielen anderen Formen des Irreseins, namentlich bei den infektiösen und traumatischen Erkrankungen sowie bei Encephalitiden, begegnen uns gelegentlich einzeln oder gehäuft Krankheitserscheinungen, die wir von den schizophren bedingten durchaus nicht zu unterscheiden vermögen. Gewisse, rasch tödlich verlaufende, eigenartige Psychosen der Rückbildungsjahre sind geradezu durch die Mischung von angstmelancholischen und katatonischen Störungen gekennzeichnet. Ferner sah ich noch vor kurzem einen Fall von Tetanie nach Kropfausschneidung mit tödlichem Ausgange, bei dem nacheinander Krankheitsbilder von völlig manischem und katatonischem Gepräge zur Entwicklung gelangten.

Wir werden uns somit an den Gedanken gewöhnen müssen, daß die bisher von uns verwerteten Krankheitszeichen nicht ausreichen, um uns die zuverlässige Abgrenzung des manisch-depressiven Irreseins von der Schizophrenie unter allen Umständen zu ermöglichen, daß vielmehr auf diesem Gebiete Überschneidungen vorkommen, die auf dem Ursprung der Krankheitserscheinungen aus gegebenen Vorbedingungen beruhen. Ob dabei lediglich die allgemeinen Einrichtungen der menschlichen Persönlichkeit und damit die Ausbreitung der krankhaften Veränderungen maßgebend sind, oder die Erbanlagen, die bestimmte Gebiete für die Krankheitsreize zugänglicher und ansprechbarer machen, soll dahingestellt bleiben. Ist diese Auffassung richtig, so würden wir in schwierigen Fällen andere Wege einzuschlagen haben, um zur Klarheit zu kommen. Halten wir uns an das oben besprochene Beispiel der Epilepsie und Hysterie, so würden als solche zunächst offenstehen die Verfolgung des Verlaufes und Ausganges sowie die Würdigung der Gesamtpersönlichkeit der Erkrankten, weiterhin auch die ursächlichen Verhältnisse, die hier zunächst wesentlich auf eine Erforschung der Erblichkeitsbeziehungen hinauslaufen dürften. Daß alle diese Wege gangbar sind und uns weiterführen können, ist unzweifelhaft. Welche Schwierigkeiten dabei zu überwinden sind, und

wo die Grenzen des Fortschrittes liegen, soll hier unerörtert bleiben. Bei jenen erstgenannten Leiden bestand endlich die begründete Aussicht, daß die Erforschung ihrer körperlichen Grundlagen im Leben wie nach dem Tode uns weitere Aufschlüsse liefern könnte; ob diese Hoffnung auch für das manisch-depressive Irresein und die Dementia praecox berechtigt ist, muß die Zukunft lehren. —

Das Bild, das wir uns hier von der Entstehungsgeschichte der Krankheitserscheinungen entwerfen konnten, ist sicherlich überaus roh und unvollkommen. Der stammesgeschichtliche Aufbau der menschlichen Persönlichkeit hat sich in unendlich langsamer Entwicklung, in unzähligen feinen, kaum merklichen Fortschritten vollzogen; auch Rückschritte werden vorgekommen sein; Nebenwege wurden eingeschlagen und wieder verlassen. Das Endergebnis dieser unabsehbaren Entwicklung enthält naturgemäß Spuren und Überbleibsel aus den verschiedensten Abschnitten der Stammesgeschichte, mag auch die ungeheure Mehrzahl einstmals herausgebildeter und dann überwundener Einrichtungen völlig verlorengegangen sein. Wenn wir daher heute versuchen, die Äußerungen des Irreseins mit den einzelnen Entwicklungsstufen der Persönlichkeit in Beziehung zu setzen, so fehlen uns dafür fast alle Voraussetzungen. Sollen diese Versuche über ein unsicheres Tasten hinausgelangen, so wird es notwendig sein, die Erscheinungen unseres Innenlebens überall auf ihre Wurzeln in der Seele des Kindes, des Naturmenschen, des Tieres zurückzuverfolgen, ferner zu prüfen, wieweit in Krankheitszuständen verschollene Regungen aus der Vorzeit der persönlichen und stammesgeschichtlichen Entwicklung neues Leben gewinnen. Die Ausblicke, die eine derartige Betrachtungsweise gewährt, scheinen mir trotz der Kümmerlichkeit unseres heutigen Wissens ermutigende zu sein; sie könnten mit dazu beitragen, uns unsere so unendlich schwierige Hauptaufgabe, das klinische Verständnis der Krankheitsformen, zu erleichtern.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LXIII, Heft 1/5.

Über Entwurzelung.[1])

Von
Prof. **Kraepelin.**

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 11. November 1920.)

Der Mensch ist ein Herdentier. Die Entwicklung seiner seelischen Persönlichkeit wird auf das stärkste durch die Beziehungen zu seiner menschlichen Umgebung beeinflußt, in erster Linie durch seine Familie, weiterhin durch seine Gefährten und Freunde, endlich durch seine Volksgenossen. Wenn auch seine natürlichen Anlagen in seiner Erbmasse verankert sind, so erhalten sie doch ihre weitere Ausgestaltung, ihre Richtung, ihre Ziele wesentlich durch die Einflüsse, die namentlich in der Jugend aus der Wechselwirkung der zu kleinem oder größerem Kreise aneinander geschlossenen Persönlichkeiten hervorgehen. Es kann daher von einschneidender Bedeutung für die Formung der Verstandes-, Gemüts- und Willensanlagen des einzelnen werden, ob jene Einflüsse dauernd in gleichem Sinne wirken oder vielfachem Wechsel unterworfen sind. Besonders schwache, in sich wenig gefestigte Naturen bedürfen des Rückhaltes an einer Gemeinschaft, die ihrem Denken, Fühlen und Handeln eine einheitliche, bestimmte Richtung gibt, sie vor Gefahren schützt und ihnen in schwierigen Lebenslagen eine vertraute Zuflucht bietet.

Diese Überlegungen mögen uns die Wichtigkeit einer Erscheinung dartun, die sich mit der allgemeinen Bezeichnung der „Entwurzelung" umschreiben läßt. In ihrer verhängnisvollsten Form wird sie durch die Auflösung der Familienbande herbeigeführt. Wer eine größere Zahl minderwertiger, gescheiterter, auf Abwege geratener Menschen überblickt, wird überrascht durch die Erfahrung, wie häufig bei ihnen alle Beziehungen zu den nächsten Angehörigen abgebrochen sind. Das ist gewiß zum Teil die Folge ihrer persönlichen Eigenschaften, kann aber doch auch wohl ursächliche Bedeutung haben. Für diese Auffassung würde namentlich die ungünstige Stellung der unehelichen Kinder im Gesellschaftsleben sprechen, wenn freilich auch hier noch

[1]) Nach einem am 9. 11. 1920 in einer Sitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie gehaltenen Vortrage.

andere Umstände, Unbeherrschtheit der Eltern, Alkohol, Lues, mit eine Rolle spielen. Es wäre aber sicherlich lohnend, festzustellen, wie weit der ungünstige Einfluß der familiären Entwurzelung sich dort geltend macht, wo jene Schädlichkeiten nicht in Betracht kommen.

Um solche Untersuchungen anzustellen, würden wir zunächst die schicksalsmäßige von der durch persönliche Eigenschaften bedingten Entwurzelung zu unterscheiden haben. In die erste Gruppe würde vor allem die Zerstörung der Familiengemeinschaft durch den Tod oder ähnliche unabwendbare Ereignisse gehören, in die letztere die Lösung jener Gemeinschaft durch das Verhalten der Eltern oder der Kinder selbst. In beiden Fällen kann die Entwurzelung vollständig oder unvollständig sein, je nachdem die Loslösung des einzelnen aus dem Familienkreise sich auf sämtliche oder nur einzelne Mitglieder desselben erstreckt; sie kann ferner beginnend oder bereits vollendet sein. Wenn man will, kann man auch noch verschiedene Grade der Entwurzelung auseinanderhalten, wenn sie Abtrennung von den Eltern, von den Geschwistern, von den Geschwistern der Eltern, von den Großeltern, von den Geschwisterkindern betrifft. Schon diese letzteren Verbindungen pflegen allgemein ziemlich locker zu sein, so daß ihre völlige Zerstörung kaum mehr nennenswerte Bedeutung haben wird. Es darf jedoch darauf hingewiesen werden, daß auch der Zusammenhalt weitverzweigter Familien, wie er vielfach durch Familientage und Familienstiftungen zum Ausdrucke kommt, unter Umständen zur inneren Festigung der einzelnen Glieder beitragen kann. Dasselbe gilt von den allerdings nur noch geistigen Beziehungen zu den weiter zurückliegenden Ahnen. So sehr auch hier durch die Einmischung fremder Erbeinflüsse die innere Einheitlichkeit des Stammes beeinträchtigt sein kann, so fließt doch aus dem Bewußtsein, Träger eines großen Namens, ruhmreicher Überlieferungen zu sein, eine Kraftquelle, deren erzieherischen Wert man nicht unterschätzen darf. Die unbezweifelbare innere Tüchtigkeit des alten Adels zieht aus ihr einen Teil ihrer Nahrung.

Auf der anderen Seite können die Folgen einer vollständigen familiären Entwurzelung, namentlich dort, wo sie nicht durch eine besonders günstige Veranlagung einigermaßen wieder ausgeglichen werden, recht schwere sein. Schon Kinder, die eines ihrer Eltern verloren haben, leiden bekanntlich darunter, bald im Sinne einer übermäßig strengen, freudlosen Erziehung, bald in demjenigen der Verzärtelung und Verwilderung, zumal wenn noch unliebsame stiefelterliche Einflüsse hinzukommen. Auch die Aufzucht durch Großeltern und Geschwister der Eltern pflegt nur ein unzulänglicher Ersatz für die richtige Mischung der Erziehungseinflüsse durch Vater und Mutter zu sein. Wesentlich erschwert ist bekanntlich ferner die Persönlichkeitsentwicklung der

einzigen Kinder, denen die unersetzliche, abschleifende und stützende Einwirkung des geschwisterlichen Zusammenlebens fehlt.

Mit dem Heranwachsen verschärfen sich die Entwurzelungserscheinungen. An die Stelle der natürlichen, dauernd gleichgerichteten seelischen Einflüsse treten zufällige, einander durchkreuzende und verwirrende Beziehungen. Dem Entwurzelten fehlt die Familienüberlieferung, die, von allen Seiten ihn umgebend, seinem Seelenleben eine gewisse Stetigkeit gibt. In ihm entwickelt sich nicht das Gefühl der inneren Zusammengehörigkeit, die Bereitschaft, für die Seinigen einzustehen, nicht die Zuversicht, in schwieriger Lage bei ihnen Schutz und Hilfe zu finden. Diese Vereinsamung begünstigt die selbstsüchtigen Regungen, die trotzige Abschließung von der Umgebung oder die widerstandslose Hingabe an fremde Einflüsse. Es ist wahr, daß alle diese Eigenschaften auch im Kreise der Familie zur Ausbildung kommen, und daß andererseits günstige Umstände den Verlust der Familie ausgleichen können, aber man wird doch kaum bezweifeln dürfen, daß der Ausfall aller seelischen Beziehungen, die aus der natürlichen Gemeinschaft mit den nächsten Angehörigen entspringen, im allgemeinen zur Verkümmerung der ihnen entsprechenden Seiten des Seelenlebens führen wird.

Dazu kommt aber, daß gewisse Veranlagungen, die den Wirkungen der Entwurzelung ähnlich sind, gerade das Ausscheiden aus der Familie herbeizuführen pflegen, auch wo es nicht schicksalsmäßig bedingt ist. Der Mangel an Mitgefühl und Gemeinsinn, die rechthaberische Eigenbrötelei, die Reizbarkeit und Empfindlichkeit, das paranoide Mißtrauen, bis zu einem gewissen Grade auch die Haltlosigkeit führen fast notwendig zu einer Lockerung des Familienzusammenhaltes und werden dann ihrerseits durch das Ausbleiben der erzieherischen, regelnden und hemmenden Einflüsse der nächsten Angehörigen verschärft. Diese psychopathische Form der Entwurzelung stellt demnach eine Art Selbstreinigungsvorgang der Familien dar, aus deren Gemeinschaft die für das enge Zusammenleben ungeeigneten Bestandteile ausgeschieden werden, um dem Rest eine um so größere Festigkeit und die damit verknüpfte Sicherheit der Fortentwicklung im Sinne seiner Eigenart zu ermöglichen.

Die Verfolgung der hier angedeuteten Vorgänge wäre eine wichtige Aufgabe der Demographie, die allerdings nur durch die eingehende Betrachtung persönlicher Lebensschicksale zu lösen wäre. Auf der einen Seite wäre, etwa mit Hilfe von Schulen, die Wirkung der schicksalsmäßigen Entwurzelung auf die Entwicklung der Persönlichkeiten und ihr Verhalten im Lebenskampfe zu untersuchen. Die unehelich Geborenen, die Waisen und die einzigen Kinder müßten dabei den Sprößlingen aus Vollfamilien gegenübergestellt werden. Dabei wäre

allerdings zu berücksichtigen, daß auch in biologisch vollzähligen Familien eine mehr oder weniger vollständige seelische Entwurzelung durch die Minderwertigkeit der Eltern oder Geschwister bedingt werden kann. Ein trunksüchtiger Vater, eine liederliche Mutter oder auf Abwege geratene Geschwister können das innere Gefüge der Familie ebenso schädigen wie der Eingriff des Todes. Von entscheidender Bedeutung ist natürlich überall das Lebensalter, in dem die Entwurzelung wirksam wird. Es wäre zu prüfen, ob sie im Kindesalter oder in den Entwicklungsjahren die schädlichsten Folgen hat.

Die andere Seite der Frage ist die Selbstentwurzelung infolge ungünstiger persönlicher Eigenschaften. Hier wäre nachzuforschen, in welcher Häufigkeit und in welchem Grade der Ausschluß aus der Familiengemeinschaft durch die besondere Veranlagung einzelner Glieder herbeigeführt wird, und welche Wirkungen dann wieder dieses Ausscheiden ausübt. Ich bin überzeugt, daß die Untersuchung dieser Verhältnisse uns eine Vertiefung unseres Verständnisses namentlich für die Bedeutung psychopathischer Minderwertigkeit im Gesellschaftsleben bringen wird.

Vielleicht noch wichtiger aber, als diese beiden Richtungen der Betrachtung, ist die Erörterung der Frage, ob nicht auch in unseren allgemeinen Lebensverhältnissen Ursachen liegen, die der familiären Entwurzelung in unliebsamer Weise Vorschub leisten. Wir können nicht daran zweifeln, daß dies in weitem Umfange zutrifft. Vergegenwärtigen wir uns nur einen Augenblick den Unterschied zwischen Stadt und Land, so erkennen wir ohne weiteres, daß auf dem Lande die Familienzusammengehörigkeit ungleich enger und dauernder ist, als in der Stadt. Die Schwankungen im Erwerbsleben, die Erleichterung des Verkehrs, die Schwierigkeiten gemeinsamer Unterkunft in der Stadt, die größere geistige Regsamkeit und Unternehmungslust des Stadtbewohners begünstigen zunächst die räumliche Loslösung der Familienglieder und bereiten dadurch ohne Zweifel vielfach auch deren seelische Trennung vor. Allerdings werden sich diese Einflüsse meist erst in einem Alter geltend machen, in dem die Entwurzelung ein fast normaler Vorgang ist. Weiterhin aber ist der Unterschied zwischen den gebildeten und den niederen Volksschichten augenscheinlich. Während bei jenen der Zerfall der Familie zu den seltenen Ausnahmen gehört, machen wir in den breiten Massen unerfreulich häufig die Erfahrung, daß die Beziehungen zwischen Eltern und Kindern, namentlich aber zwischen Geschwistern, sich schon sehr früh vollständig gelockert haben. Es wäre dringend erforderlich, die Ursachen dieser für das innere Leben des Volkes verhängnisvollen Erscheinung genau festzustellen und womöglich wirksam zu bekämpfen. Daß dabei die Wohnungsfrage eine wichtige Rolle spielt, liegt auf der Hand.

Beachtenswert ist weiterhin die besondere Festigkeit des Familienzusammenhanges bei den Juden, die entweder als Rasseeigentümlichkeit oder als Folge des jahrhundertelangen Druckes aufgefaßt werden kann, unter dem dieses Volk, eingesprengt in andere Völker, gestanden hat.

Eine kurze Überlegung lehrt, daß die hier ausschließlich betrachtete, in erster Linie psychiatrisch wichtige familiäre Entwurzelung nur ein Sonderfall einer ganz allgemeinen, das gesamte Seelenleben des Menschen berührenden Frage ist. An unsere Blutsverwandten knüpfen uns die innigsten, die Herstellung einer Lebensgemeinschaft vermittelnden Bande. Jeder von uns wird aber, teils durch Geburt, teils durch die persönlichen Schicksale, noch in andere Lebenskreise hineingestellt, die auf uns ähnliche, wenn auch zumeist schwächere Wirkungen ausüben wie die Familie. Außer den ursprünglichen, angeborenen Wurzeln unseres Daseins entwickeln sich späterhin Verbindungen, die wir selbst herstellen. Vor allem ist hier der Ehe zu gedenken. Die Auflösung einer Ehe durch den Tod oder durch Trennung zerstört ebenfalls eine bedeutsame Gruppe gemütlicher Beziehungen, die der Regelung des Geschlechts- und Fortpflanzungstriebes und darüber hinaus der Erhaltung engster Kameradschaft mit allen ihren sittlichen Einflüssen und Sicherungen dienen. Es ist erklärlich, daß die konjugale Entwurzelung, da sie immer erst in reiferem Alter erfolgt und zudem durch eine neue Eheschließung ausgeglichen werden kann, im allgemeinen nicht die einschneidende Bedeutung hat wie die Loslösung aus der Familie. Immerhin pflegt doch namentlich das Weib, die Witwe wie besonders die geschiedene Frau, nicht unerheblich unter ihr zu leiden. Im letzteren Falle können dabei natürlich auch noch solche Eigenschaften mitspielen, die zum Zustandekommen der Entwurzelung beigetragen haben.

Weiterhin aber sind wir nach Abstammung, Erziehung und Lebensschicksalen alle Angehörige eines Volkes, dessen gesamte Entwicklung den Urgrund unseres Daseins abgibt. Hier ist auch unser Seelenleben fest verankert; hier sind nach des Dichters Wort die starken Wurzeln unserer Kraft. Es bedarf wohl keiner näheren Ausführung, daß die nationale Entwurzelung, der Verlust des inneren Zusammenhanges mit den Überlieferungen und der Gedankenwelt, den Freuden und Leiden, dem Wirken und Streben des eigenen Volkes ein großes Unglück bedeutet, das entweder schicksalsmäßig oder als Folge der persönlichen Veranlagung eintreten kann. Man darf wohl daran denken, daß namentlich der unerfreuliche Internationalismus des jüdischen Volkes durch die ihm auferlegte nationale Entwurzelung großgezogen wurde. Weiterhin aber ist auf die traurige Rolle jener Persönlichkeiten hinzuweisen, die sich selbst aus ihrer Stammesgemeinschaft ausschlossen. Leider scheint das deutsche Volk dieser Entwurzelungsgefahr in besonders

hohem Grade ausgesetzt zu sein; ihr wird Vorschub geleistet durch die Eheschließungen mit Angehörigen fremder Völker.

In einer gewissen Beziehung zur nationalen steht die sprachliche Entwurzelung. Die Muttersprache in allen Besonderheiten und Feinheiten ihres verwickelten Gefüges ist vor allem der Ausdruck des völkischen Geistes und seiner Entwicklung durch die Jahrtausende. In ihr prägt sich die gesamte Gedankenwelt und die Geschichte der Volksgemeinschaft aus, wie sie die seelische Zusammenarbeit aller Stammesgenossen geschaffen hat. Sie ist daher der wertvollste Besitz, den die Zugehörigkeit zu einer großen Gemeinschaft uns bieten kann. Durch sie nimmt jeder Volksgenosse an dem geistigen Erwerb vergangener Geschlechter teil; in der Muttersprache wurzelt sein eigenes Denken mit allen Fasern; sie allein gibt ihm das Hilfsmittel zu höchster Entfaltung seiner inneren Kräfte. Es ist daher von allergrößter Bedeutung für die Jugend, das wundervolle Werkzeug der Muttersprache auf das vollkommenste beherrschen zu lernen. Das ist aber nur möglich, wenn die sprachlichen Wurzeln der Gedankenarbeit sich bis in ihre feinsten Verästelungen zunächst ungestört durch fremdartige Einflüsse ausbilden und befestigen können. Dieser für die geistige Entwicklung ungemein wichtige Vorgang wird durch die Einmischung fremder Sprachen empfindlich beeinträchtigt, insofern durch sie die scharfe Ausprägung der Hilfsmittel des Denkens verwischt und ihre klare Eindeutigkeit mit Zwitterbildungen durchsetzt wird. Es scheint auch, daß bei mehrsprachiger Erziehung die rein sprachlichen Bestandteile unserer Vorstellungen ein unerwünschtes Übergewicht über den Gedankeninhalt gewinnen, wie die Häufigkeit von sprachlichen Assoziationen unter solchen Umständen andeutet. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß die bedauerliche Unfähigkeit der deutschen gebildeten Jugend zu klarer und durchsichtiger Gedankendarstellung zum guten Teil auf der zu frühen Einmischung von Fremdsprachen, namentlich des Lateinischen, in die Entwicklung der Muttersprache beruht. Die Überflutung unserer Ausdrucksweise mit Worten und Wendungen, die nicht unserer Muttersprache angehören, ist zum Teil die Folge unserer übertriebenen Hochschätzung des Fremden, einer gewissen geistigen Entwurzelung, die dann ihrerseits wieder durch jenes Eindringen fremder Gedankenerzeugnisse in unser innerstes Wesen begünstigt wird.

Ganz kurz soll noch angedeutet werden, daß auch die religiöse Entwurzelung auf die seelische Entwicklung ungünstig einwirken kann, um so mehr, je unentbehrlicher für den einzelnen der Halt ist, den ihm die Religion zu bieten vermag. Selbstverständlich kommt dabei nur der Verlust des inneren Verhältnisses zum religiösen Leben in Betracht. In geringerem Grade kann endlich bei wenig gefestigten Menschen schon die Loslösung aus den gewohnten Lebensbedingungen, wie

bei jungen Mädchen der Eintritt in einen fremden Dienst, die Versetzung in ein fernes Land, der Wechsel des Berufes entwurzelnde Wirkungen ausüben, sie unsicher und haltlos machen.

Bei allen diesen Betrachtungen ist jedoch nicht außer acht zu lassen, daß ein gewisser Grad von Entwurzelung Vorbedingung aller Entwickelung ist. Jeder Mensch muß, um seine Eigenart zu entfalten und an den Fortschritten des Gemeinschaftslebens mitarbeiten zu können, aus dem Kreise, dem er ursprünglich angehört, herauswachsen, sich von den starren Banden der Überlieferung befreien und neue Wege einschlagen. Aber wenn auch der Stamm aus dem Erdreich emporstrebt, das den Samen zur Entfaltung brachte, wenn auch die Früchte nur in der freien Luft und in den Fluten des Sonnenlichtes gedeihen, so darf doch dabei niemals die feste Verankerung im Mutterboden verlorengehen, aus dem er seine Kräfte zieht. Vielleicht besteht hier ein ähnliches Verhältnis wie zwischen der körperlichen und geistigen Entwicklung. Die allgemeine Richtung edelsten menschlichen Strebens geht darauf hin, den geistigen Gütern immer mehr den unbedingten Vorrang vor den Rücksichten auf das körperliche Wohlergehen zu verschaffen, bis zur rücksichtslosen Selbstaufopferung für ein hohes, über das Einzelwesen hinausreichendes Ziel. Auch hier aber werden wir mit Sorgfalt darauf achten müssen, daß nicht über der einseitigen Züchtung geistiger Fähigkeiten die körperlichen Grundlagen unseres Daseins verkümmern und damit eine biologische Entwurzelung zustande kommt; wir würden uns ja sonst selbst unfähig machen, unsere letzten Ziele zu erreichen. Wie wir also mit allen Mitteln die tierischen Wurzeln unseres Wesens als den Urquell unserer Kraft zu pflegen haben, so sollten wir auch darauf achten, daß die seelischen Wurzeln unserer Persönlichkeit, die vor allem aus der Familie und aus der Stammeszugehörigkeit entspringen, möglichst unversehrt erhalten bleiben.

Es wird die Aufgabe weiterer Forschung sein, die Bedeutung dieser Gesichtspunkte für die Psychiatrie näher festzustellen. Sollte sich, was ich erwarte, zeigen, daß in der Tat der Entwurzelung eine gewisse Rolle für die ungünstige Entwicklung der seelischen Persönlichkeit zukommt, so wäre es unsere Aufgabe, nach Mitteln zu suchen, die dieser Schädigung entgegenzuwirken geeignet sind. Vor allem dürften hier Maßnahmen der inneren Kolonisation in Betracht kommen, die den Zusammenhalt der Familien festigen, die Möglichkeit der Siedelung auf eigenem Grund und Boden, ferner die Förderung der Familienforschung, der Familienstiftungen, die Begünstigung der Frühehe, die Erleichterung der Kinderaufzucht, um der Zersprengung der Familien entgegenzuwirken, das Verbot der Kinderarbeit, die Eindämmung des Kneipenwesens, endlich alle Mittel, die den zersetzenden Einflüssen des Internationalismus Einhalt gebieten und der Kräftigung des inneren Zu-

sammenhaltes der Volksgenossen dienen. Daß hierbei endlich auch der seelischen Veredelung der Massen durch Verbreitung von Bildung und Festigung der geistigen Gemeinschaft eine erhebliche Bedeutung zukommt, wird durch die größere Widerstandsfähigkeit der gebildeteren Schichten gegenüber entwurzelnden Einflüssen wahrscheinlich gemacht. Wenn alle diese Aufgaben auch weit, weit über das Gebiet der psychiatrischen Fachwissenschaft hinausreichen, so sollten doch psychiatrische Gesichtspunkte dabei nicht außer acht gelassen werden. Gerade die Frage der Entwurzelung ist daher neben so manchen anderen geeignet, uns Ausblicke auf die zukünftige Entwicklung einer Wissenschaft zu gewähren, die wir heute mehr ahnen als kennen, auf eine soziale Psychiatrie.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LXV, Heft 1/2.

Über die Rolle der Erblichkeit bei der Paralyse.[1])

Von
Friedrich Meggendorfer (Hamburg-Friedrichsberg).

(Aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 10 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 27. November 1920.*)

Die Frage nach der Rolle der Erblichkeit bei der Paralyse hat schon den ersten Beschreiber dieser Krankheit, Bayle, beschäftigt. Seither, also fast seit 100 Jahren, haben besonders die französischen Irrenärzte der Belastung eine große Bedeutung für die Genese der Paralyse zuerkannt. Nur darüber bestand bei ihnen Uneinigkeit, ob es sich mehr um die Hérédité vésanique oder mehr um die Hérédité congestive oder aber um die Hérédité cérébrale handle. Man fand Beispiele für jede Art von Belastung und faßte sie als Ausdruck der Degeneration zusammen. Als man die Bedeutung der Lues erkannte und die Bedeutung des Alkoholismus und anderer Vergiftungen zu erkennen glaubte, sagte man, die Degeneration müsse den Boden für die Paralyse vorbereiten. Aber auch bei den Nachkommen der Paralytiker beobachtete man mannigfache geistige Störungen; und so kam es, daß Gagnerot in einer unter Cullèrre verfaßten Thèse de Paris 1893 die Meinung vertrat: Die Paralyse entsteht aus der Degeneration und erzeugt Degeneration.

„Die Paralyse entsteht aus der Degeneration." Auch verschiedene neuere deutsche Autoren, wie Näcke, Junius und Arndt, Dreyfus erkennen in der Belastung nächst der Syphilis den wichtigsten ätiologischen Faktor. Auch wenn man die schon ziemlich starke Belastung Gesunder, die Diem gezeigt hat, berücksichtigt, ergibt sich immer noch eine gewisse Mehrbelastung der Paralytiker. Die Paralytiker sind nach den von Kalb an der genealogischen Abteilung der Forschungsanstalt vor mehreren Jahren angestellten Untersuchungen etwas mehr als die Gesunden belastet, allerdings aber wesentlich geringer als die übrigen Geisteskranken.

„Die Paralyse erzeugt Degeneration." Über die Nachkommenschaft der Paralytiker besitzen wir zahlreiche neuere eingehende Untersuchungen von Plaut und Göring, Nonne, Raven, Marie Kaufmann-Wolff, von Rohden. So wichtig nun diese Untersuchungen

[1]) Nach einem Vortrag, der in der wissenschaftlichen Sitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie am 23. XI. 1920 gehalten wurde.

waren, und so viel Neues sie uns gelehrt haben, so konnten sie doch kein klares Bild der Nachkommenschaft der Paralytiker im allgemeinen geben, da sie vorwiegend Kinder betrafen und die Frage, ob die zunächst gesund erscheinenden und gesund befundenen Nachkommen auch dauernd gesund bleiben, offen lassen mußten. Andererseits führt die Methode, bei älteren, psychisch anfälligen Individuen nach kongenitaler Lues zu fahnden, insofern zu irrigen Ergebnissen, als dabei nur die Kranken, nicht aber die Gesunden berücksichtigt werden. Auch kann jemand Wassermann-negativ und frei von allen Stigmen und doch Nachkomme eines Paralytikers sein. Will man sich ein Bild darüber verschaffen, wie die Nachkommenschaft der Paralytiker geartet ist, so muß man meines Erachtens von der Paralytikern selbst ausgehen.

Ich habe nun Untersuchungen über die erwachsene Nachkommenschaft der Paralytiker vorgenommen, welche die bisherigen Untersuchungen der Paralytiker-Kinder ergänzen sollen. Der vorliegende Bericht soll jedoch nur eine vorläufige Mitteilung darstellen, da die Untersuchungen noch keineswegs abgeschlossen sind und auch noch durch entsprechende Untersuchungen über die Nachkommen von geistesgesunden Luetikern und von Tabikern erweitert werden sollen.

Als Ausgangsmaterial dienten mir sämtliche erreichbaren Paralytikerkrankengeschichten des Kreises Oberbayern seit dem Jahre 1859. Dieses ungeheuere Material erfuhr eine gewaltige Einschränkung durch drei Bedingungen, die ich daran knüpfte. Vor allem mußte die Diagnose Paralyse sicher sein, so sicher sie eben in der Vorwassermannzeit möglich war. Aber die meist recht guten älteren Krankengeschichten, die genaue Beschreibung, der charakteristische Verlauf, der makroskopische Sektionsbefund und der anamnestische Nachweis der Lues gewähren doch eine ziemlich große Sicherheit. Die zweite Forderung war, daß das jüngste lebende Kind des Ausgangsparalytikers jetzt mindestens 30 Jahre alt ist; denn nur bei älteren Nachkommen kann man erwarten, daß auch später einsetzende Störungen bereits zur Geltung gekommen sind; und wegen der Möglichkeit eines statistischen Vergleiches mußte eine strenge Grenze gezogen werden. Die dritte Forderung endlich war, daß der Zeitpunkt der luetischen Infektion bekannt war; denn die Annahme lag nahe, daß es für die Beschaffenheit der Nachkommen nicht gleichgültig sein konnte, ob sie vor oder nach der Infektion ihrer Eltern gezeugt wurden oder gar erst nach Ausbruch der Paralyse. Diese letzte Forderung aber steht in einem gewissen Gegensatz zur zweiten, die möglichst weit zurückliegende Fälle verlangt. Je weiter zurück nämlich, um so weniger wurde bei der Anlage der Krankengeschichten nach Syphilis der Kranken gefragt; erst etwa vom Jahre 1900 ab war einigermaßen damit zu rechnen. Trotzdem gelang es mir, etwa 200 Fälle zu ermitteln, die den Forderungen entsprechen. Von diesen 200 Fällen

gelang es mir weiter in etwa 150 Fällen die Adressen der Nachkommen oder noch lebenden Ehegatten zu ermitteln. Aber auch hiervon stellte sich nur ein Teil zur Verfügung.

Was nun die Methodik der Untersuchung selbst anlangt, so mußte sie sich auf eingehende Befragung der Familienangehörigen, womöglich mehrerer, und womöglich der Nachkommen selbst, beschränken. Diese Berichte wurden weitgehend durch Einholung von Krankengeschichten, Akten, Anfragen an Behörden usw. ergänzt. Ich weiß wohl, daß eine eingehende psychische und körperliche Untersuchung, namentlich auch eine serologische Untersuchung, wünschenswert gewesen wäre; jedoch hätte ich eine solche bei allen Familienangehörigen, die vielfach in der Welt zerstreut leben, nie erzielt. Bei den kranken Nachkommen enthalten die eingeforderten Krankengeschichten ohnehin meist die gewünschten Angaben und für die Gesunden ist die Bewährung im Leben vielleicht ein besseres Kriterium als einzelne Befunde, die bei einer einmaligen Untersuchung erhoben werden können.

Was nun die Nachkommen der Paralytiker betrifft, so stehen mir bis jetzt die Nachkommen von etwa 60 Paralytikern zur Verfügung, die den erwähnten Forderungen voll entsprechen. Die Erhebungen können bei 43 Paralytikern als abgeschlossen gelten. Die Deszendenz dieser 43 Paralytiker umfaßt 208 Geburten, von denen allerdings 31 Früh- und Totgeburten waren. Ich möchte noch hinzufügen, daß ich bisher auch Erfahrungen an über 120, zum Teil erwachsenen Enkeln von Paralytikern sammeln konnte.

Von den 208 Geborenen waren 25 vor der Infektion der Eltern gezeugt, 183 nach der elterlichen Infektion.

Von letzteren waren wieder 3 während der Paralyse des Vaters geboren.

Bezeichnet man die vor der elterlichen Infektion Gezeugten als Gruppe I, die nach Infektion Gezeugten als Gruppe II, so waren:

von Gruppe I:	Gruppe II:	
2 = 8%	29 = 16%	Aborte und Totgeburten,
— = 0%	49 = 27%	starben möglicherweise an den Folgen der Syphilis,
5 = 20%	19 = 9%	an nichtsyphilitischen Infektionskrankheiten und Unglücksfällen,
14 = 56%	50 = 27%	waren gesunde und vollwertige Menschen,
— = 0%	6 = 3%	waren psychotisch,
4 = 16%	32 = 18%	waren psychopathisch oder neurotisch.

Auf die beiden ersten Untergruppen möchte ich nicht weiter eingehen, da der Einfluß der elterlichen Lues auf die Mortalität der Früchte ja zur Genüge bekannt ist, und da meine Zahlen sicher erheblich hinter den tatsächlichen Verhältnissen zurückbleiben. Es rührt dies daher, daß mein Material gewissermaßen eine Auslese auf lebende Nachkommen darstellt; die nicht seltenen Paralytikerehen ohne Nachkommen, oder bei denen die Kinder unter 30 Jahren starben, wurden ja gar nicht berücksichtigt. Die scheinbar geringere Sterblichkeit an Infektionskrankheiten in Gruppe II rührt daher, daß hier im Zweifelsfalle die Todesursache auf Syphilis bezogen wurde.

Erheblich wichtiger ist dagegen die Gruppe der Gesunden. Besonders auffallend ist es, daß sich auch unter den Nachkommen, die nach Erwerbung der elterlichen Lues gezeugt wurden, eine ganze Reihe vollwertiger Menschen befindet. So verfüge ich über eine Familie, bei der der Vater vor der Ehe Syphilis akquirierte und dann seine Frau infizierte. Die Frau erkrankte bald an Tabes, der Mann später an Paralyse. Aus der Ehe gingen 5 Kinder hervor, von denen das vierte klein starb. Aborte sind nicht vorgekommen. Die drei letzten Kinder wurden geboren, als die Mutter schon Tabes hatte. Der älteste Sohn, den ich selbst gesehen habe, ist ein hoher Reichsbeamter in sehr verantwortungsvoller Stellung geworden; er ist ein großer, stattlicher, schöner Mann. Der zweite Sohn brachte es bis zum Oberst; der dritte wurde ebenfalls ein hoher Beamter; die Tochter ist gleichfalls ein absolut vollwertiger Mensch. Keines der Geschwister ist nervös. Die beiden verheirateten Söhne haben selbst wieder eine große Familie, gesunde Kinder und Enkel.

Ich könnte noch mehrere derartige Familien anführen. Besonders möchte ich darauf hinweisen, daß die drei Paralytikernachkommen, die geboren wurden, während ihr Vater schon an Paralyse erkrankt war, alle durchaus gesund und keineswegs nervös sind. Der große Abstand von der elterlichen Infektion scheint mir hier das Wesentliche zu sein.

Mehrfach konnte ich beobachten, daß die Familie einen sozialen Aufstieg durchmachte, obwohl der Vater oder Großvater an Paralyse erkrankt war.

Vor allem aber interessieren uns hier die Gruppen der kranken Nachkommen. Unter den 6 als psychotisch bezeichneten Fällen befinden sich 1 manisch-depressive Patientin, 2 Kranke, die auf Grund erworbener Lues an Paralyse erkrankten, 1 Kranker mit juveniler Paralyse, 2 Kranke mit Idiotie, möglicherweise aber auch juvenile Paralysen.

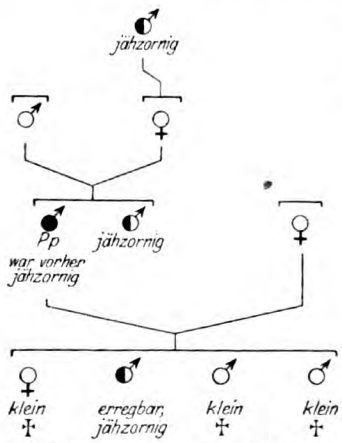
Unter den als psychopathisch und neurotisch bezeichneten 36 Fällen befinden sich:

8 „nervöse", neurasthenische, nicht ausdauernde Individuen,
1 mit nervösen Kopfschmerzen und nervösem Asthma,
9 erregbare, reizbare, zornmütige,
3 energielose, unstete, ohne Ausdauer,
2 weiche, sensible, depressive,
2 wanderlustige,
2 verschollene,
2 schizoide Psychopathen,
2 Moral Insanes und 1 deg. hysterischer Charakter,
2 Alkoholiker,
2 Psychopathen mit Zwangsideen.

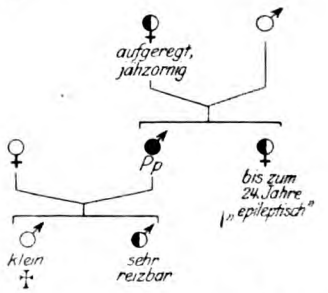
Es handelt sich also um recht mannigfache Störungen, bei denen es schwer ist, einen einheitlichen Gesichtspunkt festzustellen. Bei einigen, wie bei der juvenilen Paralyse, ist der Einfluß der Syphilis klar. Anders bei den rein psychisch-nervösen Störungen. Auffallend ist vor allem, daß hier etwa gleich viel vor wie nach der elterlichen Syphilis gezeugte Nachkommen vertreten sind.

Relativ groß ist die Gruppe der reizbaren, zornmütigen Psychopathen. Plaut hat früher schon darauf hingewiesen, daß abnorme Reizbarkeit und Zornmütigkeit nicht selten bei jungen Leuten mit angeborener Lues beobachtet wird. Indessen müssen wir berücksichtigen, daß diese Eigenschaften auch sonst sehr verbreitet sind, besonders in Altbayern. Auch Plaut hat, wie ausdrücklich hervorgehoben sei, diese Charaktereigentümlichkeiten nicht als eine Folge der Syphilis oder einer durch sie bedingten Keimschädigung bezeichnet. Es folgen hier die Familientafeln mehrerer solcher reizbarer, zornmütiger Paralytikernachkommen:

Familientafel I. Von den 4 Nachkommen eines Paralytikers starben 3 klein. Der 5 Jahre nach der Ansteckung seines Vaters geborene Sohn ist heute ein kräftiger, gesunder Mann, der den Feldzug mitgemacht hat. Er ist aber außerordentlich erregbar, jähzornig, duldet keinen Widerspruch. Aus der Krankengeschichte des Vaters, den der zur Zeit seiner Erkrankung dreijährige Sohn kaum gekannt hat, geht hervor, daß dieser von jeher ebenfalls sehr erregbar und jähzornig war. Ebenso geneigt zu Erregungen und Zornmütigkeit waren der Bruder und der Großvater mütterlicherseits unseres Paralytikers.



Familientafel I. Infektion des Probanden (Pp) 1879. 1. Kind geb. 1883.



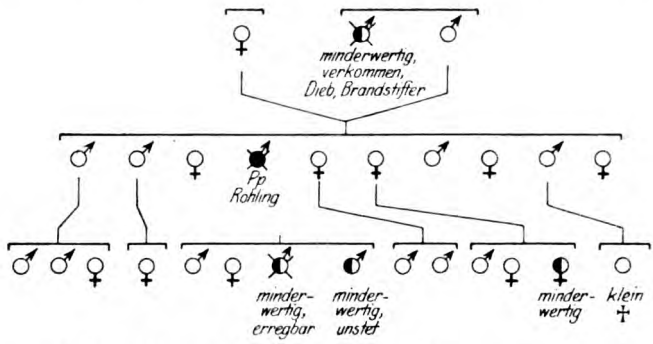
Familientafel II. Infektion des Probanden (Pp) 1875. 1. Kind geb. 1881.

◐ jähzornige, erregbare Psychopathen, ● *Pp* Paralyse.

◐ erregbare Psychopathen. ● *Pp* Paralyse.

In einem anderen Falle (Familientafel II), in dem der 14 Jahre nach der väterlichen Infektion geborene Sohn sonst gesund, aber sehr reizbar ist und schon durch kleine Anlässe in Erregung gebracht werden kann, war die Schwester des Vaters bis zu ihrem 24. Lebensjahre „epileptisch", während die Großmutter väterlicherseits eine aufgeregte, jähzornige Frau war.

Familientafel III zeigt die Familie eines Paralytikers, dessen beide älteren Kinder ordentliche Leute wurden, während die beiden jüngeren unstet sind und einer ziemlich weitgehenden Verkommenheit anheimfielen. Insbesondere ist der ältere von den Brüdern ein Trinker, ein oft wegen Bettelns, Führung falscher Papiere, Widerstands usw. bestrafter Mensch geworden. Er ist außerordentlich jähzornig, aufbrausend und wurde wegen heftiger Erregungszustände schon mehrmals in die Psychiatrische Klinik gebracht. Sein Vater, der Ausgangsparalytiker, war schon in früheren Jahren ein roher Trinker, der seine Frau und seine Kinder mißhandelte. Ein Bruder des Vaters unseres Paralytikers war ein verkommener, minderwertiger Mensch, ein Dieb und Brandstifter. Eine Nichte dieses Paralytikers, die Tochter einer seiner Schwestern, ist unstet, hält nirgends lange aus, führt ein liederliches Leben, befand sich einige Zeit in einer Besserungsanstalt.



Familientafel III. Infektion des Probanden (Pp) 1900. Jüngster Sohn geb. 1890.

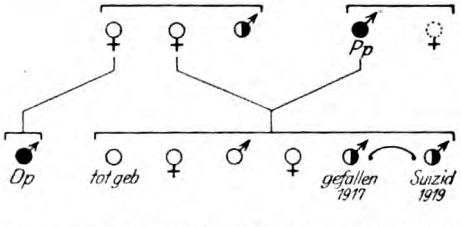
◐ Minderwertige, Asoziale, ⚤ Potatoren, ● *Pp* Paralyse.

Wenn es in diesen Fällen schon bei dem Vorliegen der entsprechenden Belastung sehr unwahrscheinlich ist, daß die Charakteranomalien einzelner Nachkommen auf die Paralyse bzw. die Syphilis ihrer Väter zu beziehen sind, so ist diese Möglichkeit bei dem letzten Falle mit Sicherheit abzulehnen. Hier steht nämlich fest, daß sich der später paralytisch gewordene Vater erst im Jahre 1900 infizierte, während die psychopathischen Söhne schon in den Jahren 1883 und 1890 geboren wurden.

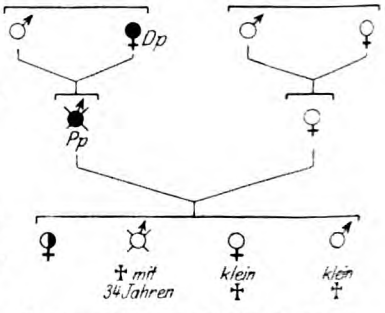
Die Dementia praecox wurde wiederholt auf eine luetische Keimschädigung bezogen. Namentlich war es die Wiener Schule, die diese Ansicht äußerte. Ich selbst habe 1914, gestützt auf die Autorität meines damaligen Chefs Nonne, der diese Ansicht teilt, mehrere Fälle von Dementia praecox bei Nachkommen von Tabikern und Paralytikern veröffentlicht. Unter meinen jetzigen Fällen befinden sich nur mehrere schizoide Psychopathen und die Enkelin eines Paralytikers, die wahrscheinlich an Dementia praecox erkrankt ist.

Die Familientafel IV stellt die Nachkommenschaft eines Paralytikers dar, die 6 Kinder umfaßt, von denen das erste 3 Jahre nach der väterlichen Infektion tot geboren wurde. Nach dieser Totgeburt kamen 3 jetzt erwachsene, gesunde Kinder, zuletzt Zwillinge. Von diesen Zwillingen war der eine im späteren Leben

sehr ruhig, „hatte keine Nerven", war gemütskalt. Er war wohl einer der „Schizoiden Typen", wie sie Hoffmann unter den Nachkommen der Schizophrenen gefunden hat. Er fiel im Felde im Jahre 1917. Sein Zwillingsbruder war ein „Musterkind", lernte sehr gut, studierte Chemie, bot zunächst nichts Auffallendes, änderte aber im Sommer 1918 seinen Charakter, wurde eigentümlich, machte sich ein Vergnügen daraus, seine Mutter zu erschrecken und zu ängstigen. Nachdem er in den letzten Tagen des Jahres 1918 ganz vergnügt gewesen war, erschoß er sich am 2. Januar 1919 ohne ersichtlichen Grund. Gegen die Annahme eines Einflusses der väterlichen Paralyse bzw. Syphilis spricht hier schon der Umstand, daß die Anomalien gerade die letztgeborenen Nachkommen betrafen. Eine Betrachtung der Familientafel zeigt ferner, daß ein Bruder der Mutter dieser Paralytikernachkommen ein eigentümlicher, erregbarer, eigensinniger Psychopath war, wohl auch ein Schizoidentyp im Sinne Hoffmanns. Dessen Neffe, ein Vetter der besprochenen Paralytikernachkommen, ist 1919 im Alter von 61 Jahren in der Heilanstalt Eglfing gestorben, nachdem er wegen einer typischen Dementia paranoides 31 Jahre in der Anstalt zugebracht hatte.



Familientafel IV. Infektion des Probanden (Pp) 1882. 1. Kind (totgeb.) geb. 1885.



Familientafel V. Infektion des Probanden (Pp) 1873. 1. Kind geb. 1874.

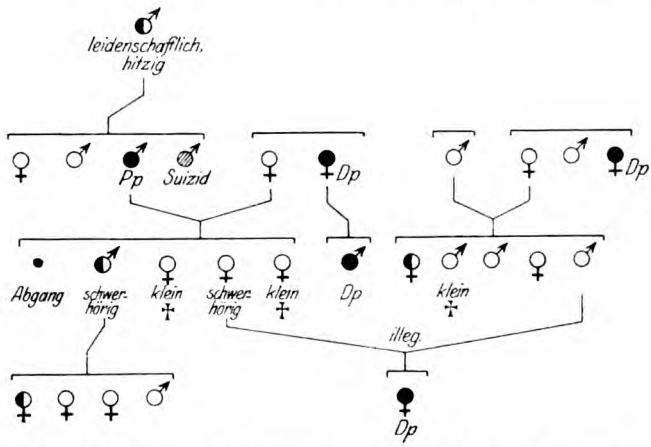
Pp Paralyse,
Dp Dementia praecox,
schizoide Psychopathen,
Psychose unbestimmter Art.

Pp Paralyse,
Potator,
Dp Dementia praecox,
schizoide Psychopathin.

Von den in Familientafel V dargestellten Paralytikernachkommen sind die beiden jüngsten klein gestorben. Der an zweiter Stelle stehende Sohn soll an einem angeborenen Herzfehler gelitten haben; er war ebenso wie sein später an Paralyse erkrankter Vater Trinker. Er starb im Alter von 34 Jahren an „Herzschlag". Das älteste Kind der Familie, eine Tochter, die etwa ein Jahr nach der Ansteckung des Vaters geboren wurde, lernte als Kind in der Schule schlecht, war aufgeregt, sehr zerstreut, ist auch als Erwachsene launenhaft, arbeitet unregelmäßig, soll in ihrem ganzen Wesen sehr ihrer Großmutter väterlicherseits ähneln. Diese aber war eine einwandfreie Schizophrene, die in der Anstalt Irsee gestorben ist.

Aus der auf Familientafel VI verzeichneten Reihe von Paralytikernachkommen, die mit einem Abgang beginnt, sind zwei Kinder klein gestorben, zwei leiden von Kindheit an an Schwerhörigkeit, möglicherweise Folge einer angeborenen Syphilis. Der eine von ihnen, ein jetzt 44jähriger Mann, ist sehr aufgeregt und jähzornig, ebenso dessen älteste Tochter, die jetzt auch schon erwachsen ist. Der Vater dieses aufgeregten Mannes ist der Ausgangsparalytiker. Dessen Bruder

hat Selbstmord begangen. Über seinen Vater, einen Lehrer, ist bei der Durchforschung der Aszendenz bekannt geworden, daß die Gemeinde seinerzeit ein Gesuch an die Regierung richtete, sie möge seine Versetzung verfügen, da er unverträglich und stets in Händel verwickelt sei. Ein amtliches Schriftstück aus jener Zeit trägt den Vermerk: „Sehr leidenschaftlich und zeigt große, das Maß der Klugheit übersteigende Hitze". Kommen wir indes zu den Nachkommen des Paralytikers zurück. Die erwachsene, ebenfalls schwerhörige Tochter hat eine außereheliche Tochter, die an Dementia praecox erkrankt ist. In der Familie bezieht man diese Erkrankung natürlich auf die Gehirnerweichung des Großvaters, da ja sonst kein Fall von Geisteskrankheit in der Familie bekannt sei. Nun zeigte sich aber bei genauerer Durchforschung der Familie, daß eine Schwester der Großmutter mütterlicherseits (eine Schwester der Mutter der Paralytikernachkommen) vor Jahren wegen „Melancholie" in der Klinik war. In der Anstalt,



Familientafel VI. Infektion des Probanden (Pp) 1874. Geburt des 1. Kindes 1876.

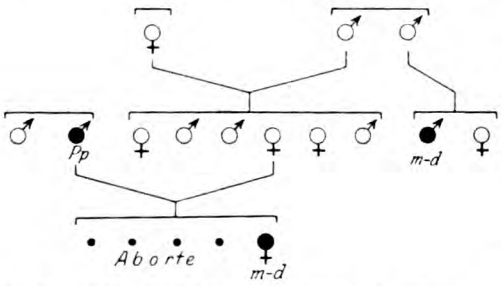
Pp Paralyse, Dp Dementia praecox, schizoide Psychopathin, erregbare Psychopathen.

in die sie später kam, entwickelte sich diese Kranke im Sinne einer Dementia praecox. Ein Sohn dieser Kranken befindet sich zur Zeit wegen einer typischen Dementia praecox ebenfalls in der Anstalt. Der Überblick über die Erblichkeitsverhältnisse ist hier zunächst deshalb erschwert, weil die geisteskranke Enkelin des Paralytikers, wie bereits erwähnt, außerehelich geboren wurde, und da der Familie nichts über die Familie des Kindsvaters bekannt ist. Meine Erhebungen ergaben nun, daß eine Schwester dieses Kindsvaters ebenfalls eine schizoide Psychopathin ist, und daß seine Tante, eine Schwester seiner Mutter, wegen Dementia praecox in einer Anstalt war.

In diesen Fällen ist es mir also gelungen, entsprechende Belastung mit Dementia praecox nachzuweisen. Aber auch, wenn dieser Nachweis einmal nicht gelänge, möchte ich heute noch lange nicht eine Blastophthorie für die Erkrankung verantwortlich machen. Wir wissen ja, daß die

Dementia praecox viele Generationen hindurch durch heterozygote Träger latent sein kann, bis durch das Zusammentreffen zweier solcher latenter Träger als Eltern die Krankheit auf einmal in Erscheinung tritt. Auch wäre wohl denkbar, daß bei der geringen Fruchtbarkeit der menschlichen Familie die nach den Mendelschen Proportionen zu erwartende Dementia praecox nicht in Erscheinung tritt, oder daß gerade die Kinder wegsterben, die später erkranken würden.

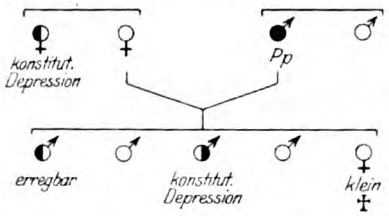
Das manisch-depressive Irresein wurde meines Wissens bisher nicht direkt auf eine Lues in der Aszendenz bezogen, es wäre denn die ihm vermutungsweise zugrunde gelegte Degeneration.



Familientafel VII. Infektion des Probanden (Pp) 1877. Tochter geb. 1886.

Pp Paralyse, m-d manisch-depressives Irresein.

In Familientafel VII ist die Tochter eines Paralytikers dargestellt, die in der Geburtenfolge nach 4 Aborten kommt. Diese Tochter ist heute eine wohlgestaltete, gesund aussehende, intelligente Dame, die aber schon 4 ausgesprochene manisch-depressive Anfälle durchgemacht hat, die alle in einer Anstalt genau beobachtet und beschrieben wurden. Gegen die Annahme, daß das manisch-depressive Irresein hier etwa mit der Paralyse oder der Lues des Vaters zusammen hänge, schützt wohl die Kenntnis der Tatsache, daß ein Vetter der Mutter unserer Paralytikertochter einmal wegen eines manischen Anfalles in einer Anstalt war, aus der er geheilt entlassen wurde.



Familientafel VIII. Infektion des Probanden (Pp) 1876. 1. Kind geb. 1887.

Pp Paralyse,

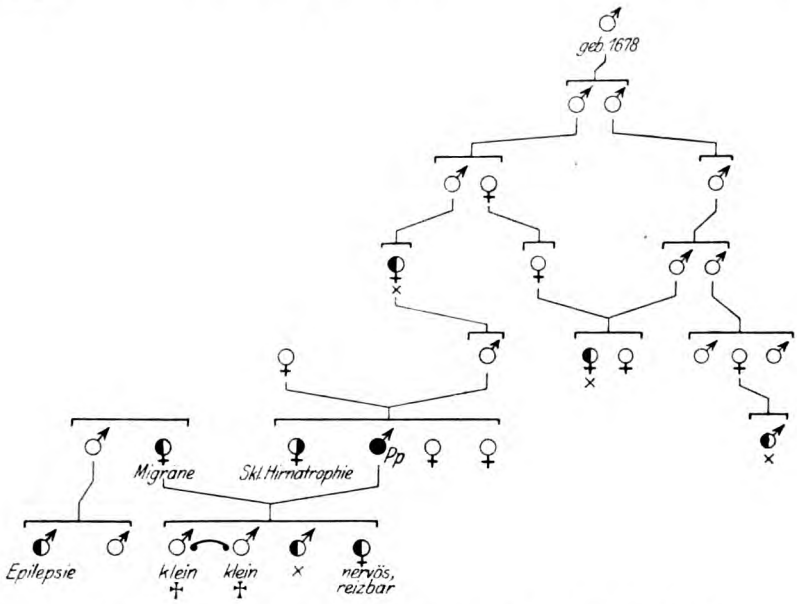
konstitutionelle Depression,

erregbarer Psychopath.

Während es sich im vorigen Falle wohl um eindeutiges manisch-depressives Irresein handelte, scheint es sich bei dem in der Geburtenfolge in der Mitte stehenden Sohne der in Familientafel VIII dargestellten Paralytikerfamilie um eine konstitutionelle Verstimmung zu handeln. Dieser Mann ist dauernd leicht deprimiert, ist empfindlich, weich, hat das Gefühl der Unzulänglichkeit, fühlt sich aber doch immer zurückgesetzt. Er ist sehr religiös veranlagt und sehr gewissenhaft. Ganz ähnlich ist aber auch die Schwester seiner Mutter veranlagt.

Eine recht interessante Familiengeschichte stellt auch die Familientafel IX dar. Hier hatte sich der Proband im Jahre 1870 infiziert. Aus der zwei Jahre darauf geschlossenen Ehe gingen zunächst Zwillinge hervor, die innerhalb eines Jahres an „Hirnschlag" starben. Der zwei Jahre darauf geborene Sohn entwickelte

sich zunächst körperlich und geistig recht gut. Er machte mit Leichtigkeit das Abiturium und studierte dann Rechtswissenschaften. Während der letzten Jahre seines Studiums stellte sich eine gewisse Ermüdbarkeit ein, aus der sich allmählich zunehmende neurasthenische und hypochondrische Beschwerden entwickelten. Mit Mühe erreichte er den Assessor und die unterste Stufe einer Beamtenlaufbahn. Da stellten sich Zwangsgedanken und Zwangsantriebe ein, die bald einen solchen Grad erreichten, daß sich der Kranke gezwungen sah, seinen Abschied zu nehmen. Er lebt seither beschäftigungslos bei der Mutter. Die Zwangszustände wechseln in ihrer Intensität. In der letzten Zeit ist der Kranke in zunehmendem Maße religiös eingestellt; er hat auch schon den Gedanken geäußert, ins Kloster zu gehen.



Familientafel IX. Infektion des Probanden (Pp) 1870. Zwillinge geb. 1873.

● *Pp* Paralyse, ◑ Zwangsideen und Zwangsantriebe.

Die um weitere 2 Jahre jüngere Schwester dieses Kranken entwickelte sich zunächst ebenfalls gut, machte aber angeblich mit 7 Jahren eine schwere Rachitis durch und ist seither im Wachstum zurückgeblieben. Auch bei ihr, die im übrigen sehr intelligent ist, entwickelte sich allmählich eine große Empfindlichkeit und Reizbarkeit. Insbesondere besteht eine unüberwindliche Abneigung gegen den Bruder, mit dem sie zusammen bei der Mutter lebt.

Es läge ja gewiß nahe, die schwere Entartung dieser Familie auf die Paralyse bzw. die Syphilis des Vaters zu beziehen. Bei näherem Eingehen auf die Familiengeschichte stellte sich jedoch heraus, daß ein Vetter, ein Sohn des Bruders der Mutter unserer beiden Paralytikernachkommen, an Epilepsie leidet; die Mutter selbst leidet an Migräneanfällen. Aus dieser Belastung mit Epilepsie mag sich wohl manches im Charakter der beiden Geschwister erklären, namentlich die eingeengte, religiöse Orientierung des Bruders, auch die Empfindlichkeit und

Reizbarkeit der Schwester. Eine Schwester des Vaters der beiden Geschwister, also des Ausgangsparalytikers, erkrankte Ende der zwanziger Jahre mit einer eigentümlichen Charakterveränderung und epileptiformen Anfällen. Sie war im Jahre 1875 einige Zeit in einer Anstalt, kam dann wieder nach Hause und starb 1890 mit 45 Jahren, nachdem sie in den letzten Jahren körperlich gelähmt und geistig sehr hinfällig geworden war. Bei der Obduktion wurde „sklerotische Hirnatrophie" festgestellt. Das Gehirn wog nur 990 g; es bestand starker Hydrocephalus externus et internus. Ob und wie dieses organische Gehirnleiden mit den Anomalien in der späteren Generation zusammenhängt, soll dahingestellt bleiben. In dieser Familie, die sich infolge günstiger Umstände sehr weit, bis ins 13. Jahrhundert, zurückverfolgen läßt, findet sich aber noch eine weitere Eigentümlichkeit. Die Großmutter des Ausgangsparalytikers, also die Urgroßmutter seiner Kinder, hatte nämlich ganz ähnliche Zwangserscheinungen wie ihr Urenkel. Es könnte nun etwas weit hergeholt erscheinen, die Zwangsgedanken eines Menschen mit denjenigen seiner Urgroßmutter in Beziehung zu bringen. Nun finden sich aber in der Verwandtschaft dieser Familie noch zwei weitere Fälle, von denen bekannt ist, daß sie ebenfalls ganz ähnliche Zwangsgedanken hatten oder haben. Der Verwandte, der mit unserem Ausgangsparalytiker in gleicher Generationshöhe steht, hatte sogar einen ganz ähnlichen Lebenslauf wie unser Zwangsneurotiker. Auch er hatte in seiner Jugend gut gelernt, mußte aber wegen der gleichen Erscheinungen seine Laufbahn auf der untersten Stufe aufgeben. Dieser Verwandte ist nun mit unserer Paralytikerfamilie, wie ich auf Grund von amtlichen Unterlagen feststellen konnte, nur durch einen gemeinsamen Ahnen, der im Jahre 1678 geboren wurde, verwandt. Wenn also die Anlage zur Zwangsneurose bei den verschiedenen Gliedern dieser Familie zusammenhängt, was bei der nicht gerade großen Häufigkeit dieser Zustände und ihrer Übereinstimmung kaum zu bezweifeln ist, so muß man wohl annehmen, daß sie bereits durch den im Jahre 1678 geborenen Ahnen übertragen wurde. Wir staunen über die wunderbare Macht der Vererbung. Gegen solche Zeiträume, die hier in Betracht kommen, stellt ein Menschenleben nur eine Episode dar. Wir begreifen bei der Betrachtung eines solchen Stammbaumes, daß äußere Einflüsse wohl kaum imstande sind, das feste Gefüge der Vererbung zu erschüttern.

Schließlich möchte ich noch über eine recht lehrreiche Familie berichten. Ein Mann, der später an Paralyse erkrankte, hatte zwei Söhne. Der eine bot nichts Besonderes, lernte gut, betrieb ein regelmäßiges Studium, ist jetzt Rechtsanwalt. Der zweite Sohn dagegen machte dem Vater viel zu schaffen. Er lernte nicht ordentlich, lief weg, machte tolle Streiche, machte Schulden auf den Namen des Vaters, unterschlug Gelder, kurz, er entwickelte sich als richtiger Moral Insane. Eines Tages entschloß sich der Vater, den damals 15jährigen Jungen bei der Handelsmarine unterzubringen. Er fuhr mit seinem mißratenen Sohne nach Hamburg und lieferte ihn dort ab. Nachdem er diese Aufgabe erfüllt hatte, exzedierte der damals 46jährige Mann und infizierte sich. Mit 52 Jahren erkrankte er an Paralyse. In diesem Falle ist es klar, daß die Psychopathie des Nachkommen keineswegs auf die väterliche Lues zurückgeführt werden kann; eher könnte man schon die Moral Insanity des Sohnes für die Syphilis und Paralyse des Vaters beschuldigen. Dieser Fall zeigt, wie vorsichtig man bei der Beurteilung von Ursache und Wirkung sein muß.

Es ist mir ebenso wie in den gezeigten Beispielen in so gut wie allen Fällen gelungen, ähnliche Störungen bei der Aszendenz oder in den Kollateralen festzustellen. Es scheint sich also bei den Störungen der Para-

lytikernachkommen erstens um Störungen zu handeln, die auf eine intrauterine Infektion mit Syphilis zurückgeführt werden können, und zweitens um Störungen, die von der Aszendenz her ererbt sind. Bisher konnte ich keinerlei Tatsachen feststellen, die mit zwingender Notwendigkeit auf eine Keimschädigung zurückzuführen wären. Die eingangs erwähnten Beobachtungen der Franzosen, die psychische Störungen sowohl in der Aszendenz wie in der Deszendenz der Paralytiker feststellten, bestehen gewiß zu Recht; aber sie sind wohl insoferne irrtümlich gedeutet, als sie mit der Paralyse gar nichts zu tun zu haben scheinen; wenigstens gilt das mit einer gewissen, noch zu besprechenden Einschränkung. Die Psychosen gehen ihren Erbgang für sich, unabhängig von der Paralyse. Die Paralyse schiebt sich als exogenes Moment zwischen den Störungen in Aszendenz und Deszendenz ein.

Ich möchte durchaus nicht etwa behaupten, an Hand meiner 200 Paralytikerkinder die Lehre von der luetischen Keimschädigung erschüttert zu haben; aber ich habe wohl gezeigt, daß sich die vorkommenden Störungen auch ohne die Annahme einer Keimschädigung erklären lassen, und vielleicht einfacher. Weiter beweisen ließen sich diese Tatsachen durch eine exakte, zahlenmäßige Feststellung der Proportionen, in denen die Psychosen und Psychopathien einerseits unter den Paralytikernachkommen, und andererseits unter den Gesunden vorkommen, wozu aber natürlich mein Material nicht ausreicht. Auch eine Untersuchung über die Nachkommen paralytischer Ehepaare könnte zur Klärung dieses Problems beitragen. Vom erbbiologischen Standpunkte aus wären ferner die Kinder aus Ehen zweier je von einem Elter her mit Paralyse belasteten Nachkommen interessant. Wenn nämlich überhaupt eine zur Paralyse oder zur Lues in Beziehung stehende vererbbare Eigenschaft vorhanden wäre, so müßte diese bei einer solchen Kreuzung auch dann in Erscheinung treten, wenn sie rezessiv gehen würde.

Wenn ich das Vorkommen der luetischen Keimschädigung bezweifle, so verkenne ich keineswegs die deletären Folgen der Lues für die Nachkommenschaft; die zahlreichen Formen der Lues congenita werden dadurch in keiner Weise betroffen und bleiben natürlich ebenso bestehen, wie sie etwa Nonne in seinem Buche „Syphilis und Nervensystem" ausführlich beschrieben hat. Aber hier handelt es sich um intrauterine Infektionen, nicht um Keimverderbnis, nicht um Schädigung des Keimplasmas, des Trägers der Vererbung.

So wenig ich die schweren Schäden der Syphilis für die Betroffenen selbst und für die unmittelbare Nachkommenschaft verneinen kann und verneinen möchte,

einen so erfreulichen Ausblick scheinen mir deshalb meine Befunde für die späteren Generationen zu bieten.

Kommen wir nun auf die Belastung bei der Paralyse zurück, so entsteht jetzt weiter die Frage: Hat nun also die Belastung mit Geisteskrankheiten wirklich keinen Einfluß auf die Entstehung der Paralyse? Kalb hat uns doch gezeigt, daß die Paralytiker etwas mehr als die Gesunden mit Geisteskrankheiten belastet sind. Hier muß ich eine Vermutung äußern. Bei meinen Untersuchungen über die Aszendenz und Deszendenz der Tabiker und der geistesgesunden Luetiker ist mir aufgefallen, daß auch in diesen Familien recht häufig psychische Störungen vorkommen. Genaue Zahlen vermag ich allerdings noch nicht anzugeben. Ich möchte nun gewiß nicht alle Luetiker als Psychopathen bezeichnen und ich weiß wohl, daß genug gesunde vollwertige Männer der Syphilis zum Opfer fallen, aber trotzdem ist die Vermutung wohl nicht ganz von der Hand zu weisen, daß gewisse psychische Verfassungen zum Erwerb einer Syphilis besonders disponieren. Man kann etwa daran denken, daß ein leicht manischer Einschlag erhöhte Abenteuerlust, eine Art Draufgängertum zur Folge hat. Auch eine schizoide Komponente könnte durch den Mangel an gewissen Hemmungen und rücksichtsloses, wahlloses Befriedigen des Geschlechtstriebes mehr zur Lues disponieren. Ich darf vielleicht auch darauf hinweisen, daß die Ansteckung vielfach im angetrunkenen Zustande erfolgt, auch eine Beziehung der Syphilis zu einer abnormen psychischen Reaktionsweise. Angehörige gewisser unsteter Berufe, z. B. die Artisten, sind von der Lues schwer betroffen. Es ließe sich gewiß noch eine Reihe anderer Gesichtspunkte finden; aber es genügt schon ein kleiner Überschuß an psychotisch und psychopathisch belasteten Luetikern gegenüber den Nichtluetikern, um die geringe Mehrbelastung der Paralytiker gegenüber den Gesunden zu erklären.

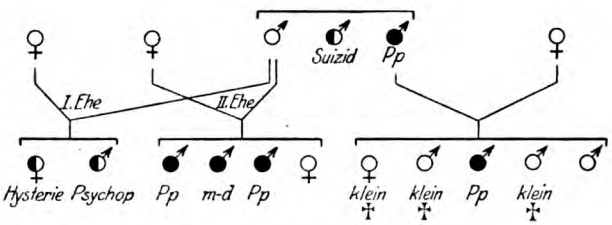
Die psychotische und psychopathische Belastung braucht also für das Entstehen der Paralyse keine größere Bedeutung zu haben als für die Infektion mit Lues überhaupt.

Eine andere Frage aber ist schließlich die, ob es überhaupt, also abgesehen von der Belastung mit Geisteskrankheiten, keine Belastung gibt, die eine Disposition zur Paralyse darstellt. Wir kennen Familien, in denen, wie Spielmeyer sagt, die Paralyse „zu Hause" ist.

In der in Familientafel X dargestellten Familie kommt Paralyse neben manisch-depressivem Irresein und Psychopathie vor. Unter 9 Männern der Familie, die überhaupt in das „paralysefähige" Alter gekommen sind, sind 4 an Paralyse erkrankt. Der manische Kranke hatte, wie sicher festgestellt wurde, nicht Lues. Nehmen wir an, alle anderen 8 Männer dieser Familie hätten sich angesteckt, was ja nicht gerade wahrscheinlich ist, so sind 50% an Paralyse erkrankt. Sollten sich nur

7 Männer infiziert haben, so wären sogar 57% an Paralyse erkrankt. Also mindestens 50% der syphilitischen Männer sind hier an Paralyse erkrankt, während doch sonst nur 5—10% der Syphilitiker Paralyse bekommen. Das spricht entschieden für eine familiäre Disposition. Ganz ähnlich liegen die Dinge bei einer anderen Familie meines Materials.

Wir wissen nicht mit Bestimmtheit, was daran schuld ist, daß 5 bis 10% der Syphilitiker an Paralyse erkranken. Aber die Vermutung ist doch durch gute Gründe gestützt, daß es sich um ein gewisses Versagen der Abwehrmaßnahmen, der Reaktionskraft des Organismus der Infektion gegenüber handelt. Diese Vermutung hat F. Plaut schon 1909



Familientafel X.

Pp Paralyse, m-d manisch-depressives Irresein, Hysterie und Psychopathie.

ausgesprochen, und er stützte sie durch die Erfahrungstatsache, daß es vorwiegend die sogenannte leichte Lues ist, die zur Paralyse führt, also die Syphilis mit geringen reaktiven Erscheinungen. Plaut führte auch damals schon Beobachtungen an, wonach bei Greisen die Syphilis milde, die Inkubationszeit der Paralyse aber kurz sein soll. Auch darauf wies Plaut hin, daß die Syphilis bei Völkern, bei denen sie noch eine neuartige Krankheit ist, mit heftigen Erscheinungen verlaufe, aber selten zur Paralyse führe. Ein ähnlicher Gedanke ist wohl auch der Kraepelins, daß die alten Kulturvölker infolge der Verweichlichung durch die Zivilisation Schutzvorrichtungen gegen die Wirkung der Syphilis verloren haben, die primitivere Völker noch besitzen. Das Versagen der spezifischen Therapie, auf das Plaut ebenfalls einging, ist verständlich, wenn man bedenkt, daß die Therapie auf die Mobilisierung der Reaktionskräfte des Organismus abzielt, und daß gerade die Reaktionskräfte bei der Paralyse versagen. Im Zusammenhang damit darf ich vielleicht auch noch anführen, daß wir bei therapeutischen Versuchen mit Malaria in Hamburg beobachten konnten, daß zwar einzelne Paralytiker ganz gut mit Fieber reagierten, daß aber im ganzen die Reaktion bei den Paralytikern doch deutlich geringer war, als bei den geistesgesunden Kranken, von denen das Virus genommen war. Auch der Blutausstrich

zeigte weniger reaktive Veränderungen. Bei einem Paralytiker, der mit Recurrens geimpft war, trat nur einmal Fieber auf, während in der Folge an den Tagen, an denen eine neue Attacke erwartet wurde, kein Fieber auftrat. Wohl aber ließen sich an diesem Tage Spirillen im Blute nachweisen, was nach den Erfahrungen von Prof. Mühlens, einem unserer besten Kenner dieser Krankheit, überhaupt noch nie beobachtet worden war. Also auch hier ein Versagen der Abwehrreaktion, des Fiebers. Mattauschek und Pilcz berichten, daß unter ihren 4134 luetischen österreichischen Offizieren 198 an Paralyse erkrankten. Keiner von diesen Paralytikern hatte in den ersten Jahren nach der Infektion eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht, während dies bei zahlreichen anderen, die nicht an Paralyse erkrankten, insbesondere bei 144 gesund Gebliebenen, der Fall war. Pilcz führt bei einer anderen Gelegenheit an, daß von 250 Lueskranken, die Erysipel hatten, keiner Paralyse bekam, während bei den 198 Paralytikern kein Erysipel in der Anamnese war. Wir dürfen wohl annehmen, daß auch manche Kranke entsprechende Keime in sich aufgenommen hatten, daß sie aber in anderer als der gewöhnlichen Weise, d. h. nicht unter heftigen reaktiven Erscheinungen, der Infektion Herr geworden waren. Jakob deutete die in der paralytischen Hirnrinde neben den eigentlichen paralytischen Veränderungen vorkommenden Entzündungsherde und miliaren Gummen als unvollkommene, nicht durchgreifende Ansätze zu einer Reaktion des Gewebes. Schließlich glaube ich selbst nachgewiesen zu haben, daß die Inkubationszeit der Paralyse um so kürzer ist, je älter das Individuum zur Zeit seiner syphilitischen Infektion war. Da man annehmen kann, daß mit zunehmendem Alter die Widerstandskraft, die Reaktions- und Abwehrfähigkeit des Organismus immer mehr abnimmt, scheint mir auch dieser Befund für einen Zusammenhang der Entwicklung der Paralyse mit den Abwehrvorgängen im Organismus zu sprechen.

Nach alledem ist es recht wahrscheinlich, daß die Disposition zur Paralyse auf dem Gebiete der Schutzvorrichtungen des Organismus gegen Infektionen liege. Solche körperliche Dispositionen zu Infektionskrankheiten könne aber familiär vorkommen, wie wir es z. B. von der Tuberkulose wissen, und es liegt die Annahme nahe, daß auch der Paralyse eine solche familiäre, körperliche Disposition zugrunde liegen könne.

Ich möchte meine Ausführungen schließen mit der Zusammenfassung:

Die Belastung mit Geisteskrankheiten ist für die Erkrankung an Paralyse möglicherweise nur insofern von Bedeutung, als sie unter Umständen zum Erwerb einer Syphilis disponiert.

Es gibt wahrscheinlich eine familiäre Disposition zur Paralyse; aber sie liegt wohl auf dem Gebiete der körperlichen Abwehrvorrichtungen gegen Infektionen.

Literaturverzeichnis.

Diem, Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1905, Nr. 2. — Dreyfus, J. G., Welche Rolle spielt die Endogenese in der Ätiologie der progressiven Paralyse? Allg. Zeitschr. f. Psych. **63**. — Gagnerot, G., De la prédisposition dans la paralysie générale. Thèse. Paris 1893. — Hirschl, Pilcz, v. Wagner, Vortrag von Hirschl: „Über Dementia praecox und Syphilis" und Diskussionsbemerkungen von Pilcz und v. Wagner. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **28**. 1907. — Jakob, A., Über Entzündungsherde und miliare Gummen im Großhirn bei Paralyse. Diese Zeitschr. **52**. 1919. — Junius und Arndt, Beitrag zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. **44**. 1909. — Kalb, F. W., Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralyse. Diese Zeitschr. **34**. 1916. — Kraepelin, Psychiatrie **2**, 1. Teil. Leipzig 1910. — Mattauschek und Pilcz, Zweite Mitteilung usw. Diese Zeitschr. **15**. — Meggendorfer, Über Syphilis in der Aszendenz von Dementia-praecox-Kranken. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914. — Meggendorfer, Die Disposition zur Paralyse. Med. Klin. 1920. — Meggendorfer, Über den Ablauf der Paralyse. Diese Zeitschr. 1921. — Näcke, P., Der endogene Faktor in der Pathogenese der Paralyse. Diese Zeitschr. **18**. 1913. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. 3. Auflage. Berlin 1915. — Pilcz, Theoretisches zur Quecksilber-Tuberkulinbehandlung der progressiven Paralyse. Gesellsch. d. Ärzte in Wien 27. II. 1914. Diese Zeitschr. Ref. **10**. 1914. — Plaut, F., Die Lues-Paralysefrage. Referat a. d. Jahresversammlung d. D. Vereins f. Psych. 1909. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1909. — Plaut, F., Zur forensischen Beurteilung der kongenital Luetischen. Diese Zeitschr. **11**. 1912. — Plaut und Göring, Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. Münch. med. Wochenschr. 1911. — Raven, Serologische und klinische Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **51**. 1914. — v. Rohden, Über die Pathologie der Paralytikerfamilie. Diese Zeitschr. **37**. 1917. — Spielmeyer, Die progressive Paralyse. Handbuch der Neurologie, herausg. von Lewandowsky. **3**. Berlin 1912.

Sonderabdruck aus
DIE NATURWISSENSCHAFTEN
1920. Heft 18.

(Verlag von Julius Springer in Berlin.)

Die Anatomie im Dienste der Psychiatrie[1]).

Von W. Spielmeyer, München.

In der Medizin hat die pathologische Anatomie eine führende Stellung. Ihr kommt es zu, die Eigenart der Krankheitsprozesse und deren Wesen zu erforschen und sie soll weiter eine Erklärung der klinischen Erscheinungen geben. Für die Verschiedenartigkeit der einzelnen Krankheitsformen eines Organs sucht sie nach einer Deutung aus den Gewebsveränderungen. Sie ist in erster Linie maßgebend in der Frage der Abgrenzung der mannigfaltigen Krankheiten voneinander. An einer festgestellten anatomischen Tatsache ist nicht zu rütteln, gleichviel, ob sie mit unseren Beobachtungen am Lebenden im Einklang oder im Widerspruch steht, ihrer Wucht haben sich Beobachtungen und Auffassungen zu beugen. Und wenn auch die Anatomie gewiß lange nicht alles in der Klärung krankhaften Naturgeschehens zu leisten vermag, wenn sie auch lange nicht überall die erste und letzte Instanz in der Pathologie und damit in dem weiten Reiche der Biologie sein kann, so bleibt sie doch das sichere Fundament für klinische Forschung und Lehre.

In der Psychiatrie ist das anders — ist das heute noch nicht so. Wir besitzen noch nicht eine Anatomie der Psychosen, wie wir eine pathologische Anatomie etwa der Leber oder des Auges haben. Wir sind erst im Beginne der Arbeit und sind noch lange nicht so weit, daß wir die einzelnen Krankheitsformen nach histopathologischen Prinzipien ordnen und nach anatomischen Gesichtspunkten in ein System bringen könnten. Lassen wir die mehr erkenntnistheoretischen Er-

[1]) Vortrag, gehalten anläßlich der Jahressitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München am 3. Januar 1920.

wägungen außer Betracht, inwieweit das bei den Geistesstörungen überhaupt jemals möglich ist, an der Tatsache, daß die Anatomie der Großhirnrinde berufen ist, an der Förderung der Psychiatrie erfolgreich mitzuwirken, kann heute füglich nicht gezweifelt werden. Den Beweis ihrer Leistungsfähigkeit hat sie in dem kurzen Zeitraum ihres Bestehens erbracht. Ich brauche nur den Namen des Mannes zu nennen, den wir das kurze Glück hatten, mitten unter uns wirken zu sehen und dessen Tod uns in der Histopathologie der Großhirnrinde führerlos gemacht hat — den Namen *Nissl*.

Es sind noch nicht zwei Jahrzehnte, daß wir den Grundstock zu einer Anatomie der Geisteskrankheiten haben. Gewiß reichen die ersten Bemühungen darum weiter zurück. Als sich die Psychiatrie von einer moralisierenden Betrachtungsweise und von unfruchtbaren psychologischen Spekulationen frei gemacht hatte und eine wirkliche Naturwissenschaft geworden war, wurde von führenden Vertretern der Irrenheilkunde die Notwendigkeit der Erforschung des Organs der seelischen Funktionen klar erkannt. Die rasch aufblühende Nervenheilkunde nahm die Psychiatrie ins Schlepptau; und der hervorragendste deutsche Irrenarzt im Beginne der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, *Griesinger*, behandelte sie wie einen Zweig der Neurologie. Es kamen in den 60 er und 70 er Jahren die epochemachenden Entdeckungen auf dem Gebiete der Lokalisation des Großhirns. Die Tatsache, daß eine umschriebene Schädigung der linken Großhirnhemisphäre regelmäßig den Verlust der Sprache nach sich zieht, die Entdeckung *Hitzigs* von der elektrischen Erregbarkeit bestimmter Zonen des Großhirns und damit der Nachweis von Zentren für die Bewegung, waren natürlich von nachhaltigem Einfluß auf die Bestrebungen der Irrenärzte, durch eine Klärung des Baues und der Verrichtungen des Gehirns das Verständnis für das Irresein anzubahnen. Von der Anatomie hat man Jahrzehnte hindurch alles Heil auch für die Psychiatrie erwartet. Was hier *Gudden* und *Meynert*, *Wernicke* und *Flechsig*, *Forel* und *von Monakow* geleistet haben, wird immer ein Ruhmestitel deutscher Irrenärzte bleiben. Aber die Psychiatrie hatte davon keinen Nutzen; sie erfuhr jedenfalls keine unmittelbare Förderung dadurch. Die so erfolgreichen Arbeiten brachten

eine außerordentliche Erweiterung der Kenntnis der normalen Anatomie und der Physiologie der Zentralorgane, und die Nervenheilkunde verdankt ihnen ihre rasche und glänzende Entwicklung. Aber eine Klärung des Wesens der Geisteskrankheiten bahnten jene Untersuchungen nicht an. Man braucht auch nicht zu verschweigen, daß die beständige Beschäftigung mit der Verfolgung einzelner Bahnen und Faserzüge im Zentralnervensystem und die Erforschung der Verknüpfungen zwischen den Großhirnprovinzen untereinander und mit dem übrigen Nervensystem manchen anatomisch erfolgreichen Forscher dazu verführten, an die grob anatomischen Befunde weitgehende Erwägungen über die Lokalisation von seelischen Fähigkeiten zu knüpfen und bestimmte psychische Leistungen in bestimmte Rindengebiete zu verlegen. Diese Verkennung der Beweiskraft anatomischer Befunde mußte die histologischen Bemühungen stark diskreditieren, und wie es immer geht, folgte der anfänglich übergroßen Hoffnung auf die Anatomie der Rückschlag; es wurde schließlich jede Beschäftigung mit der Histopathologie des Nervensystems als etwas für die Psychiatrie Nutzloses verachtet.

Es ist natürlich bequem, rückschauend die Fehler zu nennen, welche andere vor uns gemacht haben. Daß die anatomische Forschung anfangs auf Nebenwege geriet, welche nicht zu den eigentlichen Zielen der Psychiatrie führten, und daß sie auch falsche Bahnen einschlug, hängt vor allem mit dem damaligen Stande der klinischen Psychiatrie und mit der Unzulänglichkeit der anatomischen Hilfsmittel zusammen. Denn jeder Fortschritt histologischer Kenntnis ist und bleibt auf das allerinnigste mit der Ausbildung der Untersuchungsmethoden verbunden, die uns Einblick in die verwickelten Gewebsstrukturen geben sollen.

Man arbeitete lange Zeit hindurch mit einer Methode, bei der färberisch die Nervenzellen und -fasern und auch die nicht nervösen Gewebsteile in einem im wesentlichen gleichen Farbton zur Darstellung gebracht werden (Carminfärbung). Das wurde anfangs der 80er Jahre anders. Damals gab *Weigert* ein Verfahren zur gesonderten Darstellung der *Nervenfasern* bzw. ihrer Markhülle an; und bald darauf teilte *Nissl* eine Methode mit, die noch heute die allerwichtigste in der Rindenpathologie ist, nämlich seine Methode

zur Darstellung der *Nervenzellen*. Damit waren die wichtigsten Formbestandteile im Zentralnervensystem der histologischen Analyse zugänglich. Man durchforschte die Gehirnrinde verblödeter Kranker mit der Weigertschen Nervenfaserfärbung und fand Ausfälle in den verschiedenen Zonen und Geflechten markhaltiger Nervenfasern, welche die Hirnrinde durchziehen. Man strebte besonders danach, hier qualitative Unterschiede in den Ausfällen z. B. bei der Paralyse im Gegensatz zu anderen Verblödungsprozessen zu ermitteln. Aber das gelang nicht recht. Denn im allgemeinen bringt das Nervenfaserbild lediglich den Defekt zum Ausdruck und nur selten etwas von den Besonderheiten in der Art der zerstörenden Krankheitsprozesse. Es ähneln sich so die Rindenbilder mannigfacher Krankheiten in weitgehendem Maße. — Aussichtsvoller schien es, mit *Nissls* Methode die verschiedenartigen Nervenzellen der Großhirnrinde auf ihre Veränderungen zu prüfen. Während die Nervenfasern an sich schon im normalen Zustande recht monoton in ihrer Struktur und nur ganz wenig voneinander verschieden sind, ist das bei den Zellen anders. Es gibt ungeheuer zahlreiche Formen der Nervenzellen; und wenn man nur die Gebilde der Hirnrinde in Betracht zieht, lassen sich schon außerordentliche Unterschiede bezüglich der äußeren Gestalt und des inneren Aufbaues feststellen. Die Hoffnungen, die man auf die Zellfärbung setzte, wuchsen, als *Nissl* seine Untersuchungen über die Zellveränderungen bei experimenteller Vergiftung mitteilte — Untersuchungen, die zu den klassischen in der Medizin gehören. Es stellte sich heraus, daß die einzelnen Gifte keineswegs immer alle Nervenzellen des Zentralorgans in Mitleidenschaft ziehen, sondern daß das eine oder andere Gift eine spezielle Affinität zu bestimmten Nervenzellgruppen hat; d. h. daß der Angriffspunkt des Giftes im Zentralorgan ein verschiedener ist, je nach der Art des Giftes. Dazu kam weiter, daß sich die Veränderungen an diesen Nervenzellen bei den einzelnen Giften weitgehend voneinander unterscheiden, daß also das Degenerationsbild, welches die untergehende Nervenzelle aufweist, für das betreffende Gift mehr oder weniger charakteristisch ist. So lag es nahe zu hoffen, daß man vielleicht auch für die verschiedenen Psychosen spezifische Nervenzellenveränderungen finden möchte; und in dieser

Richtung wurde emsig gesucht. Aber solche Vermutungen erwiesen sich als falsch; es zeigte sich, daß eine einzige Krankheit, wie die Paralyse, ungefähr alle die pathologischen Umwandlungen der Nervenzelle erzeugen kann, die wir kennen.

Nissl wies den Weg aus dieser Wirrnis, in welche das einseitige Suchen nach diagnostischen *Einzelmerkmalen* geführt hatte. Nicht das Nervenfaserbild allein, nicht das Nervenzellbild allein, sondern die Summe der Veränderungen aller Gewebsbestandteile erst gibt die Grundlage für die anatomische Erkennung des betreffenden Prozesses; aus dem Gesamtbilde heraus stellen wir die Diagnose — genau so, wie wir ja auch in der klinischen Medizin nicht nach einem Einzelsymptom fahnden, sondern aus der Verknüpfung der Krankheitserscheinungen und aus ihrer Entwicklung die Diagnose ableiten.

Wenn dies in der somatischen Medizin seit langem gilt, so war es doch in der Psychiatrie wiederum keine Selbstverständlichkeit. Auch die *klinische* Psychiatrie der damaligen Zeit wurde beherrscht von der einseitigen Tendenz, nach *Einzelsymptomen* die Krankheit abzugrenzen und zu benennen; und so zeigt sich gerade darin, daß — wie ich vorhin schon andeutete — die Art der anatomischen Betätigung auf das innigste zusammenhing mit dem Stande klinischer Psychiatrie. Die innere Medizin hatte die Epoche längst hinter sich, wo man Gelbsucht und Wassersucht diagnostizierte, als wenn das Krankheiten wären und nicht Symptome oder Symptomenkomplexe. In der klinischen Psychiatrie dagegen sprach man von Tobsucht, Verfolgungswahn, Verwirrtheit usw. als von Krankheiten. Mit dieser Art symptomatologischer Psychiatrie räumte *Kraepelin* Mitte der 90er Jahre endgültig auf und schuf eine wirklich *klinische* Psychiatrie. So wurde *das Ziel psychiatrischer Forschung:* die Herausarbeitung von Krankheiten, welche gleiche Ursachen, gleiche psychologische Grundform, gleichen Verlauf und Ausgang und gleichen anatomischen Befund haben. Der Begründer der Anatomie der Geisteskrankheiten, *Franz Nissl,* sieht in diesem Wandel psychiatrischer Forschung durch *Kraepelin* den eigentlichen Anstoß für die Art histopathologischer Forschung, wie sie seitdem von ihm betrieben wurde — von ihm und von *Alzheimer,* dessen Name unlöslich mit dem seinen verknüpft ist.

Im Rahmen der klinischen Psychiatrie ist die Aufgabe der pathologischen Anatomie, zu dem Gesamtbilde einer psychischen Krankheit die besondere Art des Hirnbefundes zu ermitteln. So strebt sie dem höheren Ziele zu, die einzelnen Psychosen voneinander abgrenzen zu helfen und deren Erkennung zu sichern.

Der Wert, den eine solche mit der klinischen Forschung Hand in Hand gehende Anatomie für die Psychiatrie hat, wird klar, wenn wir bedenken, daß wir von den Ursachen geistiger Störung doch nur außerordentlich wenig wissen, daß die krankhaften seelischen Erscheinungen in ihrer Kompliziertheit unseren Untersuchungsmitteln so überaus schwer zugänglich sind, wenigstens im Vergleich mit den Störungen der Körperorgane, für deren Nachweis wir im allgemeinen exakt arbeitende Methoden besitzen. Wir brauchen uns auch nicht zu verhehlen, daß sich die psychopathologische Analyse vielfach auf dem etwas schwankenden Boden einer recht subjektiven Beurteilung bewegt. Aus alledem begreift man, eine wie große Bedeutung positiven anatomischen Feststellungen gerade in der Psychiatrie zukommen muß. In einer solch hohen Einschätzung der Leistungen der Anatomie stimmt unser Urteil ganz zu dem so hervorragender Forscher wie *Oscar* und *Cécile Vogt*. Sie haben erst vor kurzem betont, daß die anatomische Veränderung die Resultante aller pathogenen Faktoren, exogener und endogener Natur und aller defensiv und regenerativ wirkenden Kräfte des erkrankten Organs ist. „Sie ist also ein präziser Ausdruck für alle Faktoren, welche den pathologischen Prozeß im Einzelfall bestimmen. Diese Tatsache verleiht der pathologischen Anatomie ihren überwiegend klassifikatorischen Wert auch gegenüber der Ursachenlehre."

Welche Dienste hat nun die Anatomie auf diesem Gebiete bereits geleistet? Histopathologisch gut gekannt und anatomisch diagnostizierbar sind heute erst die progressive Paralyse, die verschiedenen Formen syphilitischer Psychosen, das arteriosklerotische Irresein, der Altersschwachsinn und seine atypische Form, die Alzheimersche Krankheit und besonders auch manche Gruppen aus der Idiotie. Bei der Epilepsie beginnen wir einzelne Prozesse aus diesem, offenbar mehrere Krankheiten umfassenden Gesamtgebiet abzugren-

zen, und außerdem kennen wir noch einige seltenere Krankheitsformen, die bisher noch keine praktische Bedeutung haben, mit Ausnahme gewisser, von *Kraepelin* klinisch abgegrenzter perniciöser Prozesse, die im Rückbildungsalter auftreten.

Vergleichen wir damit die Menge der Psychosen, deren anatomische Korrelate wir nicht kennen, so ist allerdings die Zahl solcher anatomisch bestimmbarer Prozesse recht klein. Und doch bedeutet diese Zahl einen ganz außerordentlichen Fortschritt gegenüber früher, wo wir nicht einmal die Paralyse zu diagnostizieren vermochten. Erst seit dem Jahre 1904 haben wir eine anatomische Diagnose der progressiven Paralyse; *Nissl* und *Alzheimer* haben sie uns gelehrt. Gerade *Alzheimers* Arbeit ist ein überzeugendes Beispiel dafür, wie die Anatomie der Hirnrinde in der Zusammenarbeit mit der klinischen Psychiatrie bedeutende Erfolge zu erzielen vermag. *Alzheimer* wollte das anatomische Substrat der Paralyse erforschen; dabei mußte er natürlich alle die Krankheiten in Rücksicht ziehen, welche ihr klinisch ähnlich sehen können und für die klinische Differentialdiagnose Bedeutung haben, also besonders die Gehirnsyphilis, das arteriosklerotische Irresein, alkoholische Seelenstörungen u. a. Und so gelang es ihm, nicht allein das histologische Gesamtbild der Paralyse zu umschreiben, sondern auch die Grundtatsachen des anatomischen Korrelates der genannten Krankheiten zu erforschen. Damit sind wir denn heute in der Lage, überhaupt einmal das abzusondern, was nicht zu jenen, jetzt gut gekennzeichneten Krankheiten gehört.

Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß sich nach den anfänglich raschen Erfolgen in der Rindenpathologie unsere Hoffnungen auf eine gleichmäßig weiter schreitende Erforschung anderer Krankheiten nicht in befriedigender Weise erfüllt haben. In den letzten 10 Jahren haben sich die Fortschritte auf diesem Gebiete verlangsamt, und manchen hat das wieder entmutigt. Und doch haben wir keinen Grund zur Resignation. Jeder, der nicht nur von ferne zuschaut, sondern in der tagtäglichen Beschäftigung mit diesen Dingen steht, wußte, daß die anatomische Forschung in der Psychiatrie nicht in dem anfänglichen Tempo zu weiteren Erfolgen würde fortschreiten können. Wir sind uns durchaus bewußt, daß das, was wir finden, im allgemeinen noch nicht das Wesen der Prozesse ausmacht, daß es sich viel-

fach nur um äußere Merkmale handelt, die — glücklicherweise — den einen oder anderen Prozeß in sinnfälliger Weise kennzeichnen. Ich denke da nur an die arteriosklerotische Hirnerkrankung, bei der die außerhalb des nervösen Gewebes sich abspielenden Veränderungen an den Blutgefäßen die hervorstechendsten Krankheitszeichen sind und wo wir leicht die Schädigungen des nervösen Gewebes auf die Gefäßerkrankung und die Ernährungsstörung beziehen können. Und ich führe weiter die Paralyse an, bei der im Vordergrund des mikroskopischen Gesamtbildes die Entzündung steht. Es wird umfangreicher histologischer und histopathologischer Untersuchungen bedürfen, um unsere Kenntnis von den feineren Gewebsstrukturen der Hirnrinde und ihrer krankhaften Umwandlungen zu erweitern. Gewiß verfügen wir beim Gehirn mehr als bei irgendeinem anderen Organ über feinste Untersuchungsmethoden, die uns einzelne Gewebsteile sichtbar machen. Zu den vorhin schon erwähnten Verfahren sind eine ganze Reihe von anderen hinzugekommen, welche von großem Werte sind; ich nenne nur die *Bielschowsky*sche Methode zur Darstellung der feinsten marklosen Nervenfasern und der die Zelle durchziehenden Fibrillen. Und doch ist unsere Methodik noch nicht ausreichend, um die letzten nervösen und nicht nervösen Gewebsbestandteile in der Rinde sicher zur Darstellung zu bringen. Daß diese aber von großer Bedeutung für die höheren Leistungen der Hirnrinde sind, geht — ganz abgesehen von *Nissls* Vermutungen darüber — m. E. daraus hervor, daß wir bei schwer verblödeten Kranken oft Nervenfasern und -zellen kaum verändert finden, während mancherlei darauf hindeutet, daß das Zwischen- oder Grundgewebe vorwiegend der Sitz des Krankheitsprozesses ist.

Außerdem aber sind manche unserer Darstellungsverfahren geradezu übertrieben feine Reagenzien — oder richtiger gesagt, das nervöse Gewebe ist so empfindlich, daß daran allerhand allgemeine Schädigungen zum Ausdruck kommen. So bewirkt die zu einer Psychose hinzugekommene tödliche Krankheit oder ein Siechtum vielfach erhebliche Veränderungen; und auch der Tod selbst ist von Einfluß auf das Verhalten der nervösen Elemente. Wir sind also immer in der schwierigen Lage, absondern zu müssen, was von dem abnormen Gewebsbilde tatsächlich mit der

Psychose zu tun hat und was auf solche Schädlichkeiten zu beziehen ist.

Die Hindernisse sind, wie und wo sie auch sein mögen, nicht unüberwindbar. Wir dürfen zuversichtlich mit einer stetigen Weiterentwicklung der Anatomie der Geisteskranken rechnen, aber wir müssen uns klar sein, daß noch viele Arbeit zu leisten ist, die rein anatomischer oder allgemein histopathologischer Natur sein muß und der Psychiatrie keinen unmittelbaren Nutzen bringen kann, sondern erst die Grundlage für die späteren anatomisch-diagnostischen Bestrebungen schaffen soll.

Aus den Ergebnissen solcher Vorarbeiten erscheint mir heute schon die Tatsache von nicht zu unterschätzender Bedeutung, daß wir bei einer ganzen Reihe von Geisteskrankheiten *überhaupt etwas Abnormes finden*, das nicht durch körperliche Krankheiten verursacht, sondern auf die Psychose bezogen werden darf, so z. B. bei den jugendlichen Verblödungsprozessen. Wenn wir daran auch noch keine genügenden Anhaltspunkte für eine anatomische Diagnose haben, so besitzen wir doch in solchen Befunden wenigstens einen Teil des anatomischen Korrelats der Seelenstörung. Und das ist für die Frage, ob die Psychose *organisch* oder *funktionell* ist, von Bedeutung. Es wird ja von den Skeptikern gerne gesagt: für die Verblödungsprozesse sei die Anatomie ganz gut, dort könne sie wenigstens den Defekt und vielleicht auch dessen Art feststellen, aber sonst sei sie für die klinische Psychiatrie nichts nütze. Ich vermag nicht einzusehen, weshalb das der Fall sein sollte. Man sollte doch nicht vergessen, daß man vor 20 Jahren der Anatomie geradezu das Recht und die Möglichkeit zur Mitarbeit und Förderung der Psychiatrie absprach. Es hieß damals, man könnte ebensogut nachforschen, was für einen Hut der Geisteskranke getragen habe; mehr Zweck hätte es nicht, das Gehirn zu durchsuchen. Ich glaube, man wäre mit der Befolgung solcher Ratschläge doch nicht so weit gekommen, wie es die Rindenanatomie tatsächlich ist. Aber was sie gefunden hat, wird heute gleichfalls von den Skeptikern wieder als etwas ganz Selbstverständliches hingenommen, als wenn sie damit natürlich gerechnet hätten. Wir wollen doch nicht vergessen, daß man die Dementia praecox noch vor 20 Jahren zu den ausgesprochen funktionellen Psychosen rechnete und daß die Epilepsie

mit der Hysterie als Neurose bewertet wurde. Hätte man damals behauptet, man würde bei einem ängstlichen Erregungszustand des Rückbildungsalters einen mit dieser Psychose in ursächlichem Zusammenhang stehenden Befund erheben können, so wäre man einfach nicht ernst genommen worden. Aus der Zusammenarbeit aber zwischen einer wirklich klinischen Psychiatrie und der Anatomie hat sich das ungeheuer große Gebiet der funktionellen Psychosen zugunsten der organischen Krankheiten sichtbar verkleinert. Wir betonen jedoch ausdrücklich, daß die Hilfe der Anatomie im Dienste der Psychiatrie beschränkt ist. Wir sprachen ja eingangs davon, daß das sogar für die Klärung der Probleme innerer Krankheiten gilt. Nur hat es m. E. keinen Zweck, von vornherein die Gebiete abzustecken, wie weit etwa die Dienste der anatomischen Hilfswissenschaft reichen. Nur das weitere Fortschreiten der Forschung wird das entscheiden. Gott sei Dank hat sich herausgestellt, daß die Grenzen früher immer zu eng gezogen worden waren; und so wird es hoffentlich auch jetzt gehen. Ein verzichtendes „Niemals" sollte man jedenfalls in diesem Zusammenhang nicht aussprechen. —

In der Einleitung sagten wir, daß das Hauptziel der Anatomie die Erforschung der besonderen Qualität eines Krankheitsprozesses und seiner Eigentümlichkeiten gegenüber anderen ist und daß sie daneben auch eine Deutung der einzelnen Krankheitszeichen aus der Art und dem *Sitz* des Leidens versuchen soll. In der somatischen Medizin hat sie hier für die Klärung der Einzelerscheinungen bereits vieles erreicht. Am weitesten hat sie es in der Neurologie gebracht: Hier sind wir in der Lage, eine bis ins einzelne gehende *örtliche* Diagnose zu stellen, d. h., die einzelnen Zeichen auf Läsionen ganz bestimmter Teile des Zentralnervensystems zu beziehen. Denn wir kennen für den größten Teil des Rückenmarks und der tiefen Abschnitte des Gehirns die physiologischen Aufgaben und wissen, daß sie der Sitz bestimmter Leistungen sind. Bei der Großhirnrinde ist das nicht der Fall. Die Verrichtungen der nervösen Bauelemente, der Rindenschichten und -provinzen kennen wir nicht; wir wissen nicht, was sie für das seelische Geschehen bedeuten, und nur soweit sie mit der Körperlichkeit zu tun haben — Zentren

z. B. für die Bewegungen und für das Sehen sind —, kennen wir etwas von ihren Verrichtungen. Die Forderung wäre also unmöglich, die anatomische Grundlage für die einzelnen psychischen Krankheitserscheinungen erforschen zu sollen. Das hieße das Problem „Gehirn und Seele" mit untauglichen Mitteln in Angriff nehmen wollen. Wir brauchen nicht zum hundertundsoundsovielsten Male die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Körper und Seele aufzurollen — zumal die Antwort bisher immer nur lautete, daß wir noch keinen Weg kennen, der eine erfolgreiche Inangriffnahme dieses Problems gestattet. Ganz unabhängig davon können wir die andere Frage bejahen, ob die Anatomie auch durch die Feststellung der Lokalisation des Prozesses an der Klärung der psychischen Krankheitsprozesse mitwirken kann.

Heute brauchen wir wohl kaum zu fürchten, wieder in das zurückzufallen, was vor etwa 20 Jahren als „Gehirnmythologie" abgelehnt wurde. Wir sind uns bewußt der Enge der Beweiskraft anatomischer Tatsachen für physiologisch-psychologische Dinge. Und noch mehr, wir haben heute die Grundlage für die Lösung anatomisch-lokalisatorischer Aufgaben. *Oscar Vogt* und *Brodmann* und in anderer Weise *Nissl* haben sie geschaffen. Die Hirnrinde hat nicht nur für jene vorhin erwähnten körperlichen Zentren einen mehr oder weniger charakteristischen Bau, sondern auch in allen anderen Teilen. Es gibt außerordentlich zahlreiche Felder in der Hirnrinde, und wir haben alles Recht, aus ihren verschiedenen Strukturen den Schluß auf eine Verschiedenheit der funktionellen Leistungen zu ziehen. Das wird nicht zum wenigsten durch die Ergebnisse der glänzenden Untersuchung *Brodmanns* bewiesen, welcher die Entwicklung bzw. die Rückbildung der einzelnen Felder in der Säugetierreihe verfolgte. Ich erinnere hier nur an das Auftreten des von *Brodmann* umgrenzten Stirnhirntypus und seine Vergrößerung in der aufsteigenden Tierreihe, bis er beim Menschen etwa ⅓ des Hemisphärenhirns ausmacht.

Außer der landkartenartigen Abgrenzung der Felder zeigt die Hirnrinde aber auch noch weitgehende Differenzen im Bau der übereinander gelagerten Schichten. Hier hat *Nissl* bewiesen, daß nur die tiefen Abschnitte, vor allem die beiden untersten Zonen, unmittelbar mit der Kör-

perlichkeit zu tun haben, die anderen dagegen einen eigenen Apparat der Hirnrinde darstellen. Auch hier dürfen wir vermuten, daß die einzelnen, so verschiedenartigen Schichten verschiedenen Funktionen vorstehen.

Es liegt auf der Hand, daß nicht nur die Feststellung der Eigenart des Prozesses zu den Aufgaben der Anatomie im Dienste der Psychiatrie gehört, sondern auch die Ermittlung seines *Sitzes*. Durch die Einbeziehung der Lokalisation in die spezielle Rindenpathologie gewinnt die Aufgabe der Anatomie für die Psychiatrie wesentlich an Bedeutung. Es hat wiederum gar keinen Zweck, vorauszusagen, wie weit man hier in der Klärung der besonderen Eigentümlichkeiten des Gesamtprozesses und seines jeweiligen klinischen Krankheitsbildes oder sogar in der Deutung mancher Krankheitszeichen vordringen kann. Für den Histopathologen der Hirnrinde, der die Grenze seiner technischen Hilfsmittel kennt, werden nur solche Probleme Gegenstand der Forschung sein, für die seine Untersuchungsmethoden tauglich sind. Wenn wir aber sehen, daß bei einem familiären Verblödungsprozeß alle Geschwister dem gleichen fortschreitenden Schwachsinn erliegen, und nur eines davon frühzeitig und durch den Krankheitsprozeß hindurch gesonderte Störungen der Sprache darbietet, so zwar, daß es den Klang der Worte wahrnimmt und nachsprechen kann, deren Sinn aber nicht versteht — wie sollte man da nicht zu der Annahme berechtigt sein, daß der in der Qualität bei allen Geschwistern gleichartige Prozeß eine besondere Betonung in bestimmten Gehirngebieten hat? Wenn manche Paralytiker im Gegensatz zu der Mehrzahl dieser Kranken elektive Störungen der zielbewußten Bewegungen, des Handelns im Sinne *Liepmanns* zeigen, so wird man doch in Anlehnung an *Liepmann* die Schädigung besonderer zentraler Mechanismen durch den paralytischen Prozeß voraussetzen dürfen. Und noch ein Beispiel. Wir kennen zwei Krankheiten, die sich beide in ihrem Zustandsbilde durchaus ähnlich sehen und die doch grundverschiedener Art sind. Die eine ist die auf dem Boden des Alkoholismus entstehende Korssakowsche Psychose und die andere eine häufige Verlaufsform des Greisenblödsinns. Bei beiden Krankheiten wird das Bild von einer schweren Störung des Gedächt-

nisses beherrscht, die so stark ist, daß die Kranken sich überhaupt nichts mehr merken können. Bei der Verschiedenheit in der Art des Krankheitsprozesses darf man wohl die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß der Angriffspunkt der grundsätzlich voneinander abweichenden Schädlichkeiten wenigstens anfangs bzw. eine Zeit hindurch etwa der gleiche ist.

Ein Dogma kann die Aufgaben der Anatomie nicht beschränken. Die Erweiterung unserer Kenntnis hängt von der tatkräftigen Überwindung der Mühseligkeiten ab, welche der komplizierte Bau des Gehirns und auch seine Größe und Ausdehnung der anatomischen Analyse bereiten. Und sie steht weiter in unmittelbarem Zusammenhang mit der Vervollkommnung der Hilfsmittel, welche uns die verwickelten Strukturen des Nervensystems zur Darstellung bringen. So ist die anatomische Forschung in der Psychiatrie unbegrenzt und unbegrenzbar.

Druck von H. S. Hermann & Co in Berlin.

Sonderabdruck aus
DIE NATURWISSENSCHAFTEN
1920. Heft 44.

(*Verlag von Julius Springer in Berlin.*)

Arbeitspsychologie

Von Emil Kraepelin, München.

Die experimentelle Psychologie ist nach Ursprung und Wesen eine *deutsche* Wissenschaft. Ihr Begründer ist *Wilhelm Wundt,* dessen Hinscheiden gerade jetzt die ganze wissenschaftliche Welt betrauert. Wenn auch schon eine Reihe deutscher Forscher, unter ihnen *Ernst Heinrich Weber, Helmholtz, Vierordt, Exner* und namentlich der Begründer der Psychophysik, *Gustav Theodor Fechner,* den psychologischen Versuch zu den verschiedensten Zwecken in Anwendung gebracht hatten, so war es doch die planmäßige Arbeit *Wundts,* die den inneren Zusammenhang zwischen allen diesen zerstreuten Untersuchungen herstellte und zielbewußt die Psychologie zu einer Naturwissenschaft umgestaltete. Sein Vorgehen hatte eine außerordentliche Wirkung. Aus allen Ländern strömten ihm Schüler zu, die sein Verfahren und seine Betrachtungsweise in sich aufnahmen und weiter verbreiteten. Den glänzendsten Aufschwung nahm die experimentelle Psychologie in *Amerika.* In großer Zahl wurden hier reich ausgestattete Arbeitsstätten eingerichtet, die binnen kurzem alles in den Schatten stellten, was bei uns die zögernde und karge Fürsorge des Staates für unsere Wissenschaft bereitzustellen vermochte. Der Grund für diese Entwicklung lag in dem Umstande, daß in Amerika von vornherein der Blick auf die *praktischen* Anwendungsmöglichkeiten des psychologischen Versuches gerichtet war. Die messende Festlegung der persönlichen Eigenschaften mit ihren Folgerungen für die Begabungs- und Berufseignungslehre, die Erforschung der Kindesseele, die Psychologie des Lehrens und Lernens in der Schule, die Abweichungen vom Durchschnitt bei Verbrechern und Geisteskranken und ähnliche Fragen waren es, auf deren Bearbeitung sich die amerikanische Wissenschaft einstellte. Die Be-

deutung solcher Untersuchungen erschien so einleuchtend, daß sich Gönner genug fanden, sie zu unterstützen. Es ist daher kein Zufall, daß sich gerade in Amerika zuerst Beziehungen zwischen der exerimentellen Psychologie und der Lehre von der wirtschaftlichen Betriebsführung herstellten, wie sie von *Taylor* angestrebt wurde. Aus ihnen heraus entstand die „Psychotechnik", die eine Verwertung der psychologischen Erfahrungen für die praktische Arbeit zu erreichen sucht. Sie hat sich seit einer Reihe von Jahren auch bei uns ihr Feld erobert. Namentlich die gesteigerten Bedürfnisse des Krieges haben uns vor die Notwendigkeit gestellt, möglichst wirtschaftlich mit dem kostbarsten Gute zu verfahren, das wir noch besitzen, mit unserer geistigen und körperlichen *Arbeitskraft*.

Die Bestrebungen, die diesem Zwecke dienen, haben sich bisher ganz vorwiegend in der Richtung bewegt, für jede Art von Tätigkeit die geeignetsten Kräfte von vornherein ausfindig zu machen und die unbrauchbaren auszuschließen. Die Auslese erfolgt auf Grund des von der amerikanischen Psychologie von jeher mit Vorliebe behandelten Verfahrens der „mental tests", der stichprobenartigen Versuche, mit deren Hilfe das Vorhandensein oder Fehlen der gewünschten Eigenschaften festgestellt werden soll. Es ist gar kein Zweifel, daß durch die zum Teil äußerst scharfsinnig den Bedürfnissen der einzelnen Berufe angepaßten Versuche ein im allgemeinen zutreffendes Urteil über die Eignung der zufließenden Bewerber gewonnen werden kann. Übersehen werden darf dabei freilich nicht, daß der Ausfall der Stichproben vielfach durch die ungewöhnlichen Bedingungen, namentlich auch durch gemütliche Einflüsse, getrübt werden kann, und ferner, daß unter Umständen anfängliche Mängel durch größere Anpassungs- und Übungsfähigkeit oder durch andere günstige Eigenschaften, die im Versuche nicht hervortreten, mehr als aufgewogen werden können.

Außer durch die persönlichen Eigenschaften des Arbeiters wird aber die wirtschaftliche Ausnutzung der Arbeitskraft noch durch eine lange Reihe allgemeiner Umstände beherrscht, die vielleicht für das Gesamtergebnis weit ausschlaggebender sind. Hier bewegen wir uns wieder auf dem Boden der *deutschen* psychologischen For-

schung. Umfassende Untersuchungen haben uns allmählich einen Einblick in die wesentlichsten Bedingungen verschafft, von denen die Höhe der Arbeitsleistung in jedem Augenblicke abhängig ist. Für die volle Ausnutzung der Arbeitskraft wird es daher notwendig sein, diese Bedingungen so zu gestalten, daß sie Höchstleistungen ermöglichen.

Der bei weitem wichtigste Einfluß, der die Größe der Arbeitswerte in ganz außerordentlichem Maße zu steigern vermag, ist die *Übung*. Jedem ist es bekannt, daß wir gegenüber einer ungewohnten Arbeit erst die richtige körperliche und seelische Einstellung herausfinden müssen, daß sie uns allmählich immer leichter, rascher und vollkommener von der Hand geht. Dabei spielt einmal die Erleichterung jeder Tätigkeit durch die Wiederholung eine Rolle, die wir auf das Zurückbleiben von Arbeitsspuren, auf das Einschleifen von Bahnen, die Beseitigung von Widerständen, auch gemütlicher Art, von Zaghaftigkeit, Ängstlichkeit, Widerwillen, zurückzuführen pflegen. Weiterhin aber beruht die Übungswirkung sicherlich auch darauf, daß wir in dem Bestreben, die entgegenstehenden Schwierigkeiten zu überwinden, allmählich zu einer immer zweckmäßigeren Verwendung der uns zu Gebote stehenden seelischen und körperlichen Hilfsmittel gelangen, daß wir den „Vorteil" herausfinden, der uns die Arbeit möglichst leicht macht. Für diese Annahme spricht die Erfahrung, daß eine anscheinend schon aufs höchste eingeübte Arbeit unter Umständen plötzlich eine weitere erhebliche Steigerung aufweisen kann, wenn der Arbeiter dazu übergeht, an irgendeinem Punkte eine zweckmäßigere Einstellung auf die vorliegende Aufgabe in Anwendung zu bringen. Von großer Bedeutung kann dabei namentlich auch die Einhaltung ganz bestimmter, günstiger Zeitmaße, die „Rhythmisierung" der Arbeit, werden. Indessen, die Steigerung der Leistung durch die Übung hat natürlich immer ihre Grenzen. Sie liegen dort, wo der durch eine bestimmte Arbeitsleistung erzielte Übungsgewinn durch den in der Arbeitspause stattfindenden Übungsverlust vollkommen wieder ausgeglichen wird. Die erreichte Übung beginnt nämlich, sobald die Arbeit aufhört, anfangs rasch, dann langsamer wieder zu schwinden. Ein gewisser Rest allerdings pflegt sich

überraschend lange zu erhalten; an ihn kann die Wiederaufnahme der Arbeit von neuem anknüpfen. Durch ihn wird es bedingt, daß nunmehr die Höhe der früheren Übung weit rascher erreicht wird als zuvor.

Aus diesen Tatsachen geht hervor, daß weitgehende *Arbeitsteilung* unbedingte Notwendigkeit ist, wenn man höchste Ausnutzung der Arbeitskraft erzielen will. Jeder Wechsel von einer völlig eingelernten Arbeit zu einer anderen bringt Verluste. Je maschinenmäßiger der Arbeitsvorgang abläuft, desto geringer ist der Aufwand an Kraft, desto höher die Leistung in der Zeiteinheit. Es muß allerdings die Frage aufgeworfen werden, ob es nicht zweckmäßiger ist, für Arbeiten, die sich in eine dafür geeignete Gestalt bringen lassen, wirkliche Maschinen zu verwenden und die menschliche Maschine nur dort einzustellen, wo ihr höchster Vorzug, ihre Anpassungsfähigkeit an wechselnde Bedingungen, unentbehrlich ist.

Die Übungsfähigkeit und namentlich auch die Übungsfestigkeit sind persönliche, wahrscheinlich in der Hauptsache angeborene Eigenschaften. Daraus erhellt, daß ein Urteil über die für den Einzelnen erreichbare Höchstleistung nicht nach wenigen Stichproben, sondern nur unter Berücksichtigung seiner Übungsfähigkeit und des Haftens der einmal erworbenen Übung gewonnen werden kann. Als annähernd brauchbares Maß der Übungsfähigkeit kann der in gleichmäßigen Arbeitsabschnitten durchschnittlich erzielte tägliche Übungsfortschritt benutzt werden, während sich die Übungsfestigkeit nach der Schnelligkeit beurteilen läßt, mit der nach längerer Unterbrechung der Arbeit die frühere Leistung wieder erreicht wird.

Das Gegenspiel der Übung bildet die *Ermüdung*. Sie wird bedingt einmal durch die Anhäufung von Zerfallsstoffen in den Geweben. die deren Tätigkeit lähmen, sodann durch den wirklichen Verbrauch der vorhandenen Kraftvorräte. Die erstere Ursache wird durch den Blutstrom immer rasch wieder beseitigt. Daher die Erholungswirkung auch ganz kurzer Ruhepausen und die schnelle Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit eines Muskels durch Kneten oder Durchspülen mit Kochsalzlösung. Weit langsamer geht der Ersatz der verbrauchten Gewebs-

bestandteile vor sich. Er ist auf die Dauer nur möglich, wenn durch die Nahrung frische Kraftquellen zugeführt werden, und wenn längere Zeit hindurch der Verbrauch eingeschränkt wird. Das geschieht in der Ruhe und für das Gehirn vor allem im Schlafe.

Die Ermüdung beginnt selbstverständlich bereits mit dem Einsetzen der Arbeitsleistung, wenn sie sich zunächst auch nicht besonders bemerkbar macht. Sie wächst aber rasch und stetig an und gewinnt schließlich das Übergewicht über alle arbeitfördernden Einflüsse, so daß sie die Einstellung jeder Tätigkeit, unter Umständen auch den Eintritt des Schlafes erzwingen kann. Mit dem Aussetzen der Arbeit schwindet sie, zunächst rasch, dann langsamer, bis auf jenen Rest, der nur durch Nahrungsaufnahme und Schlaf beseitigt werden kann. Hat auch der Ersatz des Verbrauchten stattgefunden, so sind die Ermüdungswirkungen, im Gegensatz zu denjenigen der Übung, vollkommen ausgeglichen. Diese Tatsache, daß die Übungsspuren die Ermüdung überdauern, ist das *Grundgesetz aller Entwicklung.* Nur auf diese Weise ist die Entstehung und Fortbildung zweckmäßiger Einrichtungen bei den Lebewesen überhaupt möglich.

Der Grad der sich einstellenden Ermüdung hängt selbstverständlich von der Dauer und der Schwere der verrichteten Arbeit ab. Er darf aber nicht abgeschätzt werden nach dem höchst trügerischen Ermüdungs*gefühle.* Dieses letztere bedeutet im allgemeinen eine Warnung vor allzulange fortgesetzter Arbeit und dadurch verursachter Erschöpfung. Arbeitseifer und gemütliche Erregung können, wie jedermann bekannt ist, die Entstehung der Müdigkeit verhindern. Andererseits können namentlich gemütliche Einflüsse, Eintönigkeit der Tätigkeit. Abneigung gegen die besondere Art der Arbeit, Wunsch nach anderer Beschäftigung, das Gefühl der Ermüdung entstehen lassen, wo von einer wirklichen Ermüdung gar nicht die Rede ist. Der Ausgleich der Ermüdung geschieht zunächst durch Erholungspausen, deren Länge sich nach dem Grade der Leistungsminderung bemessen muß, wenn sie volle Wirkung haben sollen. Wir werden späterhin auf diesen Punkt zurückzukommen haben.

Auch die Ermüdbarkeit ist eine persönliche Eigenschaft, wahrscheinlich ebenso die Erholungs-

fähigkeit, die Schnelligkeit, mit der sich die Ermüdung in einer eingeschobenen Arbeitspause wieder verliert. Wir können die Ermüdbarkeit messen durch die Erholungswirkung einer Pause von bestimmter Länge nach einer bestimmten Arbeitsleistung. Man hat öfters die Beobachtung gemacht, daß sich große Übungsfähigkeit mit großer Ermüdbarkeit verbindet; ob das regelmäßig der Fall ist, steht noch dahin. Immerhin wird man im allgemeinen annehmen dürfen, daß weiche, beeinflußbare, erregbare Naturen ermüdbarer zu sein pflegen, sich aber allerdings wohl auch meist rascher wieder erholen.

Ein weiterer, die Arbeitsleistung beeinflussender Umstand ist die *Anregung*. Wir bezeichnen damit die Arbeitserleichterung, die eintritt, sobald wir mit unserer Tätigkeit „in Gang gekommen" sind. Wenn das Sprichwort allen Anfang als schwer bezeichnet, so gilt das nicht nur deswegen, weil erst die nötige Übung gewonnen werden muß, sondern ferner, weil auch die menschliche Maschine beim Übergange aus der Ruhe zur Tätigkeit zunächst das Beharrungsvermögen ihrer Teile überwinden muß. Es ist allgemein bekannt, daß wir nach einer Unterbrechung der Arbeit immer erst einer gewissen Zeit bedürfen, bis der frühere Fluß wieder hergestellt ist, daß wir Höchstleistungen nur bei längerer ungestörter Tätigkeit erreichen können. Die Anregung überdauert die Arbeit noch einige Zeit. Wir sind zunächst noch ohne Schwierigkeit imstande, die abgebrochene Tätigkeit fortzusetzen. Erst nach Umfluß einer gewissen Frist ist eine neue Anstrengung nötig, um uns wieder hineinzufinden. Das entspricht durchaus dem Auslaufe einer Maschine. Von der Übung, mit der sie gleichsinnig wirkt, unterscheidet sich somit die Anregung dadurch, daß sie in verhältnismäßig kurzer Zeit vollständig verloren geht und bei jedem Arbeitsbeginne neu erworben werden muß. Andererseits vermag sie die Leistung sehr rasch erheblich zu steigern, allerdings nicht über ein bestimmtes Maß hinaus, das durch die völlige Überwindung der inneren Trägheit gegeben ist.

Weit eingreifender wird aber die Höhe der Leistung durch einen letzten Einfluß bestimmt, den wir hier noch kurz zu besprechen haben, durch den Grad der *Willensspannung*. Wenn überhaupt eine Tätigkeit zustande kommen soll, so bedürfen

wir dazu der Triebkraft des Willens, der das menschliche Werkzeug in Bewegung setzt und in ihr erhält. Die Größe der von uns eingesetzten Triebkraft ist starkem Wechsel unterworfen. Bei körperlicher Arbeit vermögen wir neben einer gleichmäßig dahinfließenden Tätigkeit auch einzelne plötzliche, gewaltige Anstrengungen zu machen, während auf geistigem Gebiete Einzelaufgaben, die unvermittelt eine übermäßige Kraftentfaltung von uns verlangen, zu den großen Ausnahmen gehören. Wir pflegen daher hier eine gewisse mittlere Willensspannung einzuhalten, deren Höhe sich nur steigert, wenn wir uns im Beginne einer Tätigkeit die Anregung erkämpfen, wenn wir durch eine Störung in der ruhigen Fortführung unserer Arbeit behindert werden, oder wenn wir dem fortschreitenden Sinken der Leistung infolge der Ermüdung durch vermehrte Anstrengung entgegenzuwirken suchen. Mit der Höhe der Willensspannung wächst diejenige der Leistung, aber auch die Größe der Ermüdung. Wir sind daher auch nicht imstande, eine ungewöhnlich hohe Willensspannung längere Zeit aufrecht zu erhalten.

Das Zusammenwirken der aufgeführten und noch einiger anderer, weniger wichtiger Einflüsse bestimmt in jedem Augenblicke *die Höhe der erreichten Arbeitsleistung.* Von ihm ist aber auch der Arbeitsertrag abhängig, mit dem nach einer beliebig langen Pause die Tätigkeit wieder einsetzt. Er wird hoch sein, wenn inzwischen von Anregung und Übung möglichst wenig verloren gegangen ist, während die Ermüdung sich möglichst weitgehend ausgeglichen hat. Umgekehrt wird starker Übungsverlust auch dann die Leistung herabsetzen, wenn die Ermüdungswirkungen vollständig geschwunden sind; die Anregung ist dann selbstverständlich ebenfalls verloren gegangen. Die Größe der Willensspannung kann dabei überall regelnd oder das Ergebnis verschärfend einwirken. Die Länge der „günstigsten" Pause, nach deren Ablauf mit möglichst hoher Leistung wieder begonnen wird, läßt sich durch Versuche feststellen. Sie ist abhängig von der Art und Dauer der voraufgehenden Arbeit und auch von der Höhe der Willensspannung, mit der sie geleistet wurde. So ist es nach halbstündigem Addieren einstelliger Zahlen am günstigsten, entweder nur 5 Minuten oder 15 Minuten

Pause zu machen, während die Leistung nach 10 Minuten Pause verhältnismäßig niedrig einsetzt. Der Grund liegt darin, daß hier die Anregung bereits zum größten Teile verschwunden ist, während der Ausgleich der Ermüdungswirkungen noch unvollkommen bleibt.

Für die Zwecke der Arbeitsregelung ist es aber weniger wichtig, die Länge der günstigsten, als diejenige der *„lohnendsten"*, d. h. derjenigen Pause zu kennen, deren Einschiebung den größten Arbeitsgewinn für eine gegebene Zeit ermöglicht. Dabei kommt nicht nur die Länge der Pause im Verhältnis zu Art, Dauer und Geschwindigkeit der Arbeit, sondern auch ihre Lage im Arbeitsplane in Betracht. Eine Pause von bestimmter Länge hat natürlich eine verschiedene Erholungswirkung, je nachdem wir sie bald nach Beginn, in der Mitte oder gegen das Ende der Arbeit einschieben. Die praktische Erfahrung hat gewiß schon eine Menge von Anhaltspunkten geliefert, wie hier im einzelnen Falle am zweckmäßigsten zu verfahren ist. Eine wissenschaftliche Bearbeitung dieser Verhältnisse wurde jedoch bisher noch kaum in Angriff genommen, obgleich sie ohne weiteres möglich ist. Alle die Fragen, die heute unsere Arbeitermassen bewegen, diejenige nach der Länge und Anordnung der Arbeitsschichten, nach der durchgehenden oder unterbrochenen Arbeitszeit, nach der Berechtigung des Achtstundentages unter verschiedenen Bedingungen, nach der Länge der erforderlichen Freizeiten und Beurlaubungen, endlich auch nach der verschiedenen Gestaltung der Arbeitsordnung bei Stücklohn und Zeitlohn lassen sich einwandfrei beantworten, wenn man einmal gründlich die Beziehungen zwischen Arbeitsleistung und Erholungspausen durchforscht hat.

Indessen die Höhe der Arbeitsleistung ist noch von mannigfaltigen anderen Bedingungen abhängig, als von dem Verhältnisse zwischen Tätigkeit und Erholung. Zunächst leuchtet ein, daß die Ausfüllung der Arbeitspausen von wesentlicher Bedeutung sein muß. Wir haben bisher vorausgesetzt, daß während dieser Zwischenzeiten möglichste geistige und körperliche Ruhe eingehalten werde. Haben wir es mit rein körperlicher Arbeit zu tun, so kann eine gewisse Erholung schon dadurch zustandekommen, daß ein Wechsel der beanspruchten Muskeln vorgenommen wird.

also bald die rechte, bald die linke Hand, bald die Arme, bald die Beine zur Arbeit herangezogen werden. Allerdings ist die rein örtliche Ermüdung immer auch von einer allmählich anwachsenden allgemeinen Ermüdung begleitet, so daß jener Wechsel immer unvollkommener die Leistungsfähigkeit wiederherstellt. Auf geistigem Gebiete scheint eine so umgrenzte Ermüdung, wie wir sie bei den Muskeln beobachten, überhaupt nicht vorzukommen. Wenigstens hat sich gezeigt, daß hier ein Arbeitswechsel nur dann eine gewisse Erholungswirkung ausübt, wenn auf eine schwierige Tätigkeit eine leichtere folgt, nicht aber bei einfacher Änderung des Arbeitsgebietes.

Was wir gewöhnlich Erholungen zu nennen pflegen, Vergnügungen, Zerstreuungen, Kunstgenüsse, Geselligkeit, hat daher durchaus nicht die Wirkung, die Ermüdung zu beseitigen, steigert sie vielmehr noch je nachdem in verschiedenem Grade. Ihr Wert liegt vielmehr in der Beeinflussung der Gemütsstimmung und damit des Willens. Die durch äußere Einwirkungen, namentlich durch die Notwendigkeit des Broterwerbs, erzwungene Tätigkeit wird leicht von dem Gefühle einer gewissen Unfreiheit begleitet, von dem Verzichte auf die freie Befriedigung der eigenen Neigungen. Um der daraus erwachsenden unfrohen, den Willen lähmenden Stimmung entgegenzuarbeiten, ist die zeitweilige Ausspannung aus dem Joche und die unbehinderte Hingabe an selbstgewählte Betätigungen um so dringender erforderlich, je maschinenmäßiger der Arbeitsdienst sich abspielt.

Wichtig ist es, zu beachten, daß auch nicht etwa körperliche Arbeit als wirkliche Erholung von geistiger Tätigkeit dienen kann und umgekehrt. In beiden Fällen wächst die Ermüdung an und beeinträchtigt demnach fortschreitend die Leistung. Nur verknüpft sich mit der körperlichen Betätigung außerdem eine stärkere Willenserregung, die unter Umständen die nachfolgende geistige Arbeit in eigenartiger, zumeist ungünstiger Weise beeinflußt. Daß trotzdem die körperliche Betätigung gerade für den geistigen Arbeiter zur Erhaltung seiner Gesundheit und Frische unerläßlich ist, bedarf keiner weiteren Ausführung

Wenn der Arbeiter während der Pausen wach bleibt, so dauert seine geistige Tätigkeit fort, und

es kommt, auch wenn er nichts mehr arbeitet, zu einer während des Tages fortschreitenden Herabsetzung der Leistungsfähigkeit; selbst der größte Müßiggänger wird schließlich von wachsender Ermüdung befallen. Den Ausgleich kann lediglich der *Schlaf* bringen. Die Länge und die Anordnung des Schlafes ist demnach für die Erhaltung der Arbeitsfähigkeit von der allergrößten Wichtigkeit. Gerade für Nachtarbeiter wäre es äußerst notwendig, sich darüber zu vergewissern, ob die von ihnen gewählte Befriedigung des Schlafbedürfnisses die angestrebte restlose Beseitigung der Ermüdungswirkungen gewährleistet, oder ob sich nicht eine die Leistungsfähigkeit, ja die Gesundheit gefährdende Dauerermüdung herausbildet. Leider ist die Frage deswegen so verwickelt, weil der Erholungswert des Schlafes sehr wesentlich auch von seiner Tiefe abhängen dürfte, die je nach der persönlichen Anlage und Gewohnheit recht verschieden sein kann. Wir besitzen jedoch immerhin gewisse Anhaltspunkte für die Beantwortung der Frage, welche Schlafdauer im einzelnen Falle erforderlich scheint; sie könnte auch durch Versuche festgestellt werden. Ähnliches gilt für die Einschiebung von Schlafzeiten in die Tagesarbeit.

Daß weiterhin auch der *Ernährung* eine große Bedeutung für die Arbeitsfähigkeit zukommt, hätte uns der Krieg eindringlich lehren können, wenn wir es vorher noch nicht gewußt hätten. Hunger und namentlich auch Entziehung der Flüssigkeitszufuhr setzt die Leistungsfähigkeit auf verschiedenen Gebieten rasch sehr erheblich herab, vielleicht noch mehr die Muskelarbeit, als die mit geringerem Kalorienverbrauche einhergehende geistige Tätigkeit.

Wir haben weiterhin kurz des Einflusses zu gedenken, den die verbreiteten *Genußmittel* auf die Leistungsfähigkeit ausüben. Durchaus an der Spitze steht hier der Alkohol. Es gibt kaum eine Arbeit, die nicht durch ihn entschieden geschädigt würde; schon die Erfahrungen der Montage in der Industrie würden genügen, um die Forderung einer Beseitigung dieses gefährlichen Arbeitergiftes vollauf zu begründen. Jede Art geistiger Tätigkeit, ferner die Ausdauer bei der Muskelarbeit, namentlich aber die Sicherheit der Bewegungen leidet fast unfehlbar unter Alkoholeinwirkung, mag auch die Empfindlichkeit

des Einzelnen gegen das Gift sehr verschieden sein. Lediglich eine rasch vorübergehende Zunahme der Kraftleistung unter dem Einflusse der Willenserregung läßt sich feststellen; ihr folgt weiterhin eine Abnahme. Verhängnisvoll ist es, daß die Wirkung auch anscheinend mäßiger Alkoholgaben wesentlich länger andauert als man anzunehmen pflegt, und daß sich bei regelmäßigem Genusse mittlerer Alkoholmengen schon nach kurzer Zeit eine dauernde Senkung der Leistungsfähigkeit einstellt. Es wäre in hohem Grade wünschenswert, wenn diejenigen Volksschichten, deren einziger Besitz ihre Arbeitskraft ist, mit den gesicherten Tatsachen der Alkoholforschung weit mehr bekannt gemacht würden als das seither der Fall ist.

Gegenüber dem Alkohol kommt den übrigen landläufigen Genußmitteln nur eine untergeordnete Bedeutung für die Arbeitsfähigkeit zu. Kaffee und Tee erhöhen die Muskelleistung und geben eine gewisse geistige Anregung. Sie können schädigend wirken, wenn sie den Schlaf und damit den völligen Ausgleich der Ermüdungswirkungen beeinträchtigen. Der Tabak beruhigt und scheint ebenfalls geistig anzuregen. Er kann wohl im allgemeinen als arbeitfördernd angesehen werden; nur hat er die unerfreuliche Eigenschaft, daß er gar zu leicht zum unausrottbaren Bedürfnisse wird.

Die eigentliche Quelle, aus der die Leistung entspringt, ist der *Arbeitswille*. Die Größe seiner Spannung kommt im gesamten Verlaufe der Arbeitskurve zum Ausdrucke. Bei Unfallsnervenkranken, deren Arbeitswille auf ein Mindestmaß gesunken ist, kann man diese Tatsache ohne weiteres aus dem Gange ihrer Leistungen entnehmen. Daraus ergibt sich die ungeheure Wichtigkeit der *Arbeitsfreudigkeit* für den Ausfall des Arbeitsergebnisses. Diese wird beeinträchtigt durch das Fehlen der inneren Befriedigung an der Arbeit, wie sie zum Teil durch deren maschinenmäßige Gestaltung bedingt ist, die wir durch höchste Übung zu erreichen suchen. Dazu kommt aber weiterhin die allgemeine Unzufriedenheit mit der gesamten Lebenslage. Wir haben es genugsam erlebt, wie sehr durch politische und wirtschaftliche Kämpfe die Arbeitsfreudigkeit untergraben wird und der Arbeitswille bei jedem Anlasse zu versagen droht.

Es wird ernstester Erwägungen und des Zusammenarbeitens der Besten bedürfen, um die jetzt halb verschüttete Quelle des Arbeitswillens wieder freizumachen. Viele Mittel werden für die Erreichung dieses dringendsten Gebotes der Stunde herangezogen werden müssen. Vielleicht ist aber auch eines davon die möglichst zweckmäßige Ausnutzung der Arbeitskraft. Nicht darum handelt es sich, wie es vielfach den nur zu gläubigen Ohren der Arbeiter gepredigt wird, aus der menschlichen Maschine die letzten möglichen Leistungen herauszupressen, sondern darum, *mit einem Mindestmaß von Kraftaufwand die höchste Nutzwirkung zu erzielen.* Die Erfolge des *Taylor*verfahrens, die durch Berücksichtigung zahlreicher unscheinbarer Einzelheiten im Arbeitsbetriebe erreicht wurden, lassen die Hoffnung berechtigt erscheinen, daß die uns bisher noch fehlende Anwendung der arbeitspsychologischen Erfahrungen auf die Arbeitsordnung sowie die weitere wissenschaftliche Durchforschung der hier ihrer Lösung harrenden Fragen nicht ohne Erfolge für die Erleichterung des Arbeitsdienstes, für eine Steigerung des Arbeitsertrages und damit für eine Hebung der Arbeitsfreudigkeit bleiben würde. Der Weg zur Erreichung dieses Zieles steht heute offen, nachdem durch jahrzehntelange Vorarbeiten die Verfahren ausgearbeitet worden sind, die es gestatten, die Höhe der jeweiligen körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, die Wirkungen der Übung, Ermüdung und Anregung und bis zu einem gewissen Grade auch die Höhe der jeweiligen Willensspannung zu bestimmen. So ist es weiterhin auch möglich, die Art und den Umfang aller jener Einwirkungen zahlenmäßig festzulegen, die den Ertragswert der Arbeit in günstigem oder ungünstigem Sinne beeinflussen.

Allerdings wird es noch längere geduldige Arbeit erfordern, die vorläufig für rein wissenschaftliche Zwecke ersonnenen Verfahren und Hilfsmittel der Erforschung weitaussehender praktischer Fragen anzupassen. Indessen die grundsätzlichen Schwierigkeiten dürfen heute als überwunden gelten. Es liegen auch bereits einzelne Untersuchungen vor, die dartun, daß wir auf diesem Gebiete mit Aussicht auf Erfolg unmittelbar verwertbare Arbeit zu leisten vermögen. Ich erwähne hier nur die Versuchsreihen über die

Wirkung des Arbeitswechsels, der Nachtwachen und des Hungers auf die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit, über die Beeinflussung des Maschinenschreibens, der Setzertätigkeit, der Schießleistungen durch den Alkohol. Es kann daher nicht zweifelhaft sein, daß die Arbeitspsychologie heute dafür reif ist, an der großen Aufgabe der wirtschaftlichen Gesundung unseres Volkes mitzuarbeiten. Wir könnten leicht einen bedeutenden Vorsprung gewinnen, denn kein anderes Volk verfügt hier auch nur annähernd über so reiche Erfahrungen und so gründliche Vorarbeiten wie wir. Der unglückliche Ausgang des Krieges hat uns fast alles genommen, was wir bis dahin besaßen; nur die deutsche Wissenschaft hat er zwar schädigen, aber nicht zerstören können. Wir dürfen daher hoffen, daß sie wesentlich an dem Wiederaufbau unseres Vaterlandes mitzuarbeiten berufen ist. Vielleicht wird es auch der Arbeitspsychologie möglich sein, ein bescheidenes Teil dazu beizutragen, indem sie uns lehrt, mit geringstem Aufwand von Kraft die größtmöglichen Wirkungen zu erreichen.

Druck von H. S. Hermann & Co. in Berlin.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XX, Heft 2.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

Bericht über die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München zur Stiftungsratssitzung am 3. Januar 1920.

A. Allgemeines.

Der seit der letzten Stiftungsratssitzung am 24. V. 1918 verflossene Zeitraum war insofern für unsere Forschungsanstalt äußerst verhängnisvoll, als sie den Tod zweier hervorragender Mitglieder zu beklagen hatte. Zunächst starb am 22. VIII. 1918 im Alter von 49 Jahren nach kurzem schwerem Leiden schnell und unerwartet der Leiter der topographisch-histologischen Abteilung, Prof. Dr. Korbinian Brodmann, dessen wissenschaftliche Verdienste in einem Nachrufe von Prof. Nissl eingehend gewürdigt worden sind. Da Prof. Brodmann außer Oscar Vogt in Berlin der einzige Forscher war, der die topographische Histopathologie der Hirnrinde selbständig zu bearbeiten vermochte, ist es zur Zeit unmöglich, einen geeigneten Nachfolger für ihn zu finden. Seine Abteilung mußte daher vorläufig aufgelöst werden, in der Hoffnung, daß unter dem jungen Nachwuchse mit der Zeit ein neuer Bearbeiter der ihr zufallenden, überaus wichtigen wissenschaftlichen Aufgaben hervortreten werde. Wenige Monate nach Brodmann erlag auch seine junge Gattin einer schweren Grippe. Es erfüllte uns mit dankbarer Befriedigung, daß die Opferwilligkeit eines unserer Stifter es uns ermöglichte, für das zurückbleibende kleine Töchterchen unseres lieben Kollegen außer der planmäßigen Hinterbliebenenfürsorge eine Aussteuerversicherung abzuschließen, die es dereinst an die Verbindung ihres Vaters mit der Forschungsanstalt erinnern soll.

Fast noch schwerer, als der Verlust Brodmanns, traf die Forschungsanstalt der am 11. VIII. 1919 im 59. Lebensjahre erfolgte Tod des Leiters der I. pathologisch-histologischen Abteilung, des Prof. Dr. Franz Nissl. War auch seine Gesundheit schon seit einem Jahrzehnt geschwächt, so hatte er doch in der Zeit seiner hiesigen Tätigkeit eine ungebrochene Arbeitskraft gezeigt; wir durften daher hoffen, daß er noch eine längere Reihe von Jahren seine wissenschaftliche Wirksamkeit werde fortsetzen können. Leider verschlechterte sich sein Zustand im Juni 1919 ziemlich rasch und führte trotz einer vorübergehenden Besserung am 11. VIII. zu seinem Hinscheiden. Nissl war unstreitig der hervorragendste unter allen den Forschern, die sich mit der pathologischen Histologie der Hirnrinde beschäftigt haben, ja er hat überhaupt erst die Grundlagen geschaffen, auf denen sie sich aufbauen konnte. Sein Verlust ist demnach für die Forschungsanstalt schlechthin unersetzlich. Eine eingehende Würdigung seiner wissenschaftlichen Leistungen wird Prof. Spielmeyer in der von ihm geleiteten Zeitschrift bringen. An uns ist es, heute den beiden von uns gegangenen Freunden noch einmal unseren innigsten Dank für das Große auszusprechen, was sie geleistet haben, und zugleich unserer tiefen Trauer darüber Ausdruck zu geben, daß ihnen das Schicksal die Möglichkeit fruchtbringenden Wirkens gerade in dem Augenblicke versagt hat,

in dem sie sich völlig frei ihren weitaussehenden Arbeitsplänen widmen konnten. —

Der unglückliche Ausgang des Krieges hat selbstverständlich auch die Entwicklung der Forschungsanstalt tiefgreifend beeinflußt. Abgesehen von der wachsenden Teuerung, die große Anforderungen an unsere Mittel gestellt und die Inangriffnahme neuer Unternehmungen verhindert hat, sind auch die Aussichten auf den Zufluß von Stiftungen außerordentlich schlechte geworden. Trotzdem hat uns die Zeit seit der letzten Stiftungsratssitzung bis jetzt einen Zufluß von 478 100,10 M. an Schenkungen und Stiftungen gebracht. Besonders erwähnenswert sind darunter eine Stiftung von 300 000 M. durch Frau Cohen-Frankfurt, eine solche von 50 000 M. durch den Kreis Oberbayern und ein Vermächtnis von 50 000 M. durch den verstorbenen Herrn Buki-Stuttgart, ferner eine Spende von 21 000 M. durch den Herrn Geheimen Regierungsrat Dr. v. Böttinger, zwei Spenden von je 10 000 M. durch Herrn Wieler-Konstanz und eine solche von 10 000 M. durch Herrn Jakob Schiff in New-York.

Es ist gewiß kein Zufall, daß diese Geldspenden der Forschungsanstalt fast ausschließlich auf dem Wege persönlicher Beziehungen und Anregungen von seiten der Mitglieder und Freunde der Anstalt zugeflossen sind. Diese Erfahrung zeigt deutlich, wie außerordentlich wichtig Werbungen in dieser Richtung wirken können. Sehr bedauerlich erscheint es, daß bisher aus Bayern selbst, dem Sitze unserer Forschungsanstalt, im ganzen nur wenig mehr als 100 000 M. für unsere Bestrebungen gestiftet wurden. Wir hoffen zuversichtlich, daß mit dem Eintritt gesicherterer Verhältnisse auch in unserer engeren Heimat die Notwendigkeit wirksamer Bekämpfung der Geisteskrankheiten erkannt werden und zu tatkräftigem Handeln anspornen wird. Daß eine Unterstützung unserer schwierigen und große Mittel erfordernden Arbeit nicht nur durch Schenkungen, sondern auch durch Vermächtnisse möglich ist, soll besonders betont werden.

Die ungünstigen Zeitverhältnisse machten sich weiterhin in dem Umstande geltend, daß die Vermietung von Arbeitsplätzen keine Fortschritte zeigte, vielmehr die früher angesagten Mieten nur sehr spärlich eingingen. Auch die Zuweisung von wissenschaftlichen Arbeitern ist aus den gleichen Gründen nur langsam in Fluß gekommen, da die Bundesstaaten und Provinzen mit ärztlichen Arbeitskräften äußerst sparsam umgehen und kaum in der Lage sind, solche für längere Zeit zu wissenschaftlichen Zwecken zu beurlauben. Auch die Erschwerung und Kostspieligkeit des Reisens bildet dabei natürlich eine kaum zu überwindende Hemmung. Trotz alledem waren bis jetzt in der anatomischen Abteilung 3 Arbeitsplätze kürzere oder längere Zeit hindurch besetzt. Ferner wurde in der psychologischen und in der klinischen Abteilung je ein Platz in Anspruch genommen; einige weitere Anmeldungen für verschiedene Abteilungen liegen vor.

An Geschenken und Vermächtnissen fiel der Forschungsanstalt vor allem ein großer Teil des wissenschaftlichen Nachlasses von Prof. Brodmann zu, darunter eine wertvolle Sammlung von zum Teil sehr seltenen und wichtigen Gehirnen; ein anderer Teil des Brodmannschen Nachlasses (Bücher, Diapositive und Tafeln) wurde von der Forschungsanstalt

angekauft. Prof. Nissl hat seinen gesamten wissenschaftlichen Nachlaß, seine umfangreiche Präparatensammlung und seine Bücherei der Forschungsanstalt durch letztwillige Verfügung überwiesen. Aus dem Nachlasse Prof. Alzheimers wurde uns durch dessen Schwiegersohn, Prof. Stertz, noch eine größere Anzahl von Büchern geschenkt. Weitere Bücherspenden gingen uns von Hofrat Prof. Dr. Obersteiner in Wien und von Geheimrat Dr. Ganser in Dresden zu. Als Grundstock einer späterhin einzurichtenden Schausammlung erhielten wir wertvolle Schaustücke von den Herren Geheimrat Direktor Dr. Mayser-Hildburghausen (Schädel), Dr. Rossbach-München (pathologische Kunststickerei), Prof. Dr. Nissl (tätowierte Hautstücke) und Medizinalrat Direktor Dr. Herfeldt-Ansbach (homosexuelle Plakette). Für den gleichen Zweck ließen wir eine Nachbildung des Adenoma sebaceum bei der Mutter eines an tuberöser Sklerose erkrankten Knaben anfertigen.

Um die wissenschaftlichen Beziehungen der einzelnen Abteilungen zueinander enger zu knüpfen, wurden im Anschlusse an die allwöchentlich stattfindenden Verwaltungsratssitzungen wissenschaftliche Besprechungen abgehalten, an denen außer den Angehörigen der Forschungsanstalt die Ärzte der Klinik und öfters auch Gäste teilnahmen. Den breitesten Raum nahm dabei die Vorführung seltener oder schwierig zu beurteilender Krankheitsfälle ein, von denen einiges veröffentlicht wurde. Dazu kamen weiterhin pathologisch-anatomische und serologische Vorweisungen, eine Besichtigung der Einrichtungen für Hirnverletzte und eine Reihe weiterer Vorträge aus dem Gebiete der Psychiatrie und ihrer Hilfswissenschaften. Kurze Berichte über die wichtigsten dieser Besprechungen werden mit den bisher aus der Anstalt hervorgegangenen größeren Arbeiten in einem demnächst zu veröffentlichenden Bande zusammengefaßt werden.

Die umfangreiche und wertvolle Laehr-Bibliothek ist aus Berlin bei uns eingetroffen und, soweit sie psychiatrische Werke enthält, in Nebenräumen der demographisch-genealogischen Abteilung aufgestellt worden. Außerdem wurde eine Anzahl von wissenschaftlichen Zeitschriften nachgeschafft. Die Gesamtzahl der hier vereinigten Bände beträgt zur Zeit 14 637. Mit der Aufstellung der notwendigen Kataloge und dem Einkleben der uns von einem unserer Gönner in höchst dankenswerter Weise gestifteten Buchmarke wurde begonnen.

Um die weitere Entwicklung der Forschungsanstalt vorzubereiten, wurde im Laufe des Sommers 1919 vom Verwaltungsrate ein Bauprogramm für die später beim Schwabinger Krankenhause zu errichtende psychiatrische Aufnahmestation entworfen und mit dem Bausachverständigen der Stadt München, Herrn Prof. Schachner, eingehend besprochen. Der genannte Herr hatte dann die Freundlichkeit, einen vorläufigen Plan für die Aufnahmeabteilung auszuarbeiten, der als Grundlage für die weitere Förderung dieser Angelegenheit dienen kann.

Außerdem fand am 20. XII. 1918 im Rathause eine gemeinsame Sitzung von Vertretern der Ministerien für militärische Angelegenheiten und für Unterricht und Kultus, des Stadtmagistrats München, der Kreisstelle für Kriegsbeschädigtenfürsorge bei der Regierung von Oberbayern,

des Reichsbundes der Kriegsbeschädigten und ehemaligen Kriegsteilnehmer und des bayerischen Kriegerbundes München statt, zu der auch der Vorsitzende der Forschungsanstalt und der Leiter der Hirnverletztenfürsorge, Prof. Dr. Isserlin, geladen waren. Die eingehende Besprechung führte zu einem Einverständnis darüber, daß eine spätere enge Verbindung der Hirnverletztenfürsorge mit der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie wünschenswert sei. Um diese Verbindung zu ermöglichen, wurde verabredet, daß neben der künftigen psychiatrischen Aufnahmeabteilung beim Schwabinger Krankenhaus ein Bau für die Unterbringung Hirnverletzter errichtet werden solle, der in seiner Anlage zu einer späteren Erweiterung der Aufnahmeabteilung geeignet sein muß, da zu erwarten steht, daß die Zahl der Hirnverletzten im Laufe einiger Jahrzehnte zum Aussterben kommen wird. Ein allgemeiner Plan für die Ausgestaltung eines solchen Baues wurde von Herrn Prof. Schachner im Einverständnis mit den zuständigen Sachverständigen ausgearbeitet. —

Das Bild, das wir heute von der Lage der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie zu entwerfen haben, ist gewiß reich an Schatten. Allein den schweren, ja niederschmetternden Erfahrungen, die wir machen mußten, stehen doch auch eine Reihe von Tatsachen gegenüber, die uns zur Hoffnung auf eine günstige Zukunftsentwicklung berechtigen. Die Opferfreudigkeit hochherziger und verständnisvoller Gönner hat uns auch im verflossenen Jahre nachhaltig unterstützt. Unsere Anstalt, im schwersten Daseinskampfe des Deutschen Volkes entstanden, ruht jetzt auf Grundlagen, die ihr die Möglichkeit des Fortarbeitens im bisherigen Umfange für absehbare Zeiten verbürgen. Der innere Aufbau unserer Arbeitsgemeinschaft hat sich durchaus bewährt, und wir dürfen es ohne Überhebung aussprechen, daß seit ihrem Zusammentreten an vielen Punkten ernst und nicht ohne Erfolg gearbeitet wurde. Niemand kann wissen, was wird. Aber das läßt sich doch heute schon feststellen, daß nunmehr endlich ein verheißungsvoller Anfang damit gemacht worden ist, schöpferischen Kräften Spielraum zur völlig freien Betätigung im Dienste der seelischen Volksgesundheit zu gewähren. Wenn auch, an der Größe der unser harrenden Aufgaben gemessen, die Schlachtreihe der Kämpfer und das zu Gebote stehende Rüstzeug entmutigend klein erscheint, sind doch wichtige Vorbedingungen für erfolgreiches Arbeiten geschaffen worden. Gelingt es uns, sie in dem Geiste nutzbar zu machen, der den stolzen Überlieferungen deutscher Wissenschaft entspricht, so werden die Früchte nicht ausbleiben.

B. Anatomische Abteilungen.

In der topographisch-anatomischen Abteilung wurden in dem Vierteljahr nach ihrer Eröffnung bis zum Tode des Abteilungsleiters, Prof. Brodmann, die vergleichend anatomischen Untersuchungen über die Cytoarchitektonik der einzelnen Rindenfelder, besonders an niederen Säugern, fortgesetzt. In Ergänzung dazu wurde entwicklungsgeschichtlich der Zellaufbau der Felder bei solchen Tieren studiert. Außerdem wurden cytoarchitektonische Studien an pathologischem Material vom Menschen in Angriff genommen, so bei der Pseudosklerose und bei der familiären amaurotischen Idiotie.

In der I. histopathologischen Abteilung (Nissl) wurde das einlaufende Hirnmaterial verarbeitet und daraus besonders dasjenige mit hirnluetischen und arteriosklerotischen Veränderungen sowie mit Streifenhügelerkrankungen eingehend untersucht. Über einen klinisch und anatomisch eigenartigen Fall von Arteriosklerose hat der Abteilungsleiter in einer wissenschaftlichen Sitzung der Forschungsanstalt berichtet. Die Frage nach den Beziehungen zwischen den entzündlichen und degenerativen Vorgängen bei der Paralyse und nach der Bedeutung der Spirochätenbefunde im anatomischen Gesamtbilde dieser Krankheit wurde in einem Aufsatz kritisch erörtert.

Das Hauptziel der Forschung bildete die Ermittlung der Beziehungen zwischen der Großhirnrinde in ihren verschiedenen Abschnitten und dem Hirnstamm, zumal dem Thalamus opticus. Es ließen sich enge Abhängigkeitsverhältnisse bestimmter Abschnitte der Großhirnhemisphären zu bestimmten Kernen des Thalamus feststellen. Die ihrem Abschluß nahen experimentell-anatomischen Untersuchungen wurden durch den Tod des Abteilungsleiters abgebrochen.

Seit Beginn des Jahres 1919 arbeitet in der I. histopathologischen Abteilung Herr Dr. Spatz über die besondere Reaktionsweise des unentwickelten Nervensystems beim Neugeborenen im Vergleich mit den entsprechenden Krankheitsvorgängen beim Erwachsenen. Über die Ergebnisse dieser Untersuchung wurde in einer Sitzung der Forschungsanstalt berichtet (vgl. auch die im Druck befindliche Veröffentlichung in den „Arbeiten der Forschungsanstalt").

Der Leiter der II. histopathologischen Abteilung (Spielmeyer) hatte anfangs — neben seinem militärärztlichen Dienste — an Nervenschußverletzungen die Wiederherstellung der Nervenleitung verfolgt. Daneben ging die anatomische Untersuchung der Fälle aus der Psychiatrischen Klinik. Die spezielle Forschung beschäftigte sich mit den Veränderungen des Gehirns bei Infektionskrankheiten und bei akuten Schüben chronischer Psychosen (Paralyse, Epilepsie usw.); eine Vergleichung zwischen den beiden Reihen von Veränderungen wurde besonders am Kleinhirn durchgeführt. Die Ergebnisse wurden in den wissenschaftlichen Sitzungen und in Fachzeitschriften (Münchener medizinische Wochenschrift) mitgeteilt; eine ausführliche Studie („Arbeiten der Forschungsanstalt") behandelt die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber.

Im Frühjahr 1919 hatte Herr Privatdozent Dr. Steiner (nach seiner Vertreibung aus Straßburg) einen Arbeitsplatz bei der II. histopathologischen Abteilung. Er setzte hier die in Straßburg begonnenen Untersuchungen über experimentelle multiple Sklerose fort, und es gelang ihm, im Gehirn eines geimpften Affen Veränderungen nachzuweisen, die denen der multiplen Sklerose beim Menschen analog sind (vgl. den Bericht aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Forschungsanstalt).

C. Serologische Abteilung.

In dem Wassermann-Laboratorium wurde neben den laufenden Untersuchungen die serologische Familienforschung fortgeführt, welche die exakte Feststellung der Verbreitung der Syphilis in den Familien (Übertragung

der Syphilis auf den Ehegatten und die Kinder), sowie der Häufigkeit nervöser Erkrankungen bei Syphilitiker- bzw. Paralytikerdeszendenten zum Ziele hat. Ferner wurde mit der Durchuntersuchung der Münchener Hilfsschulkinder auf kongenitale Syphilis begonnen (Frl. Dr. Senger). Weiterhin wurde die Vornahme der Wassermannschen Reaktion auf sämtliche, nicht nur die verdächtigen Kranken, die der Klinik zugingen, ausgedehnt, um die durchschnittliche syphilitische Durchseuchung unseres Krankenmaterials zu ermitteln.

Klinisch-serologische Arbeiten sind im Gange über die Prognose der Syphilitiker mit negativem Liquorbefund (Frl. Dr. Mayerbach) sowie über die serologischen und klinischen Besonderheiten der Paralytiker mit abnorm langer Verlaufsdauer (Dr. Ecarius).

Serologische Untersuchungen wurden bei an multipler Sklerose leidenden Kranken angestellt (mit Privatdozent Dr. Steiner).

Von neueren serodiagnostischen Methoden wurden besonders umfangreiche Nachprüfungen mit der Ausflockungsreaktion für Syphilis von Sachs und Georgi vorgenommen.

Therapeutische Versuche wurden gemacht hinsichtlich der Wirkung der neuen Kolleschen Arsenikalien (Silbersalvarsan und Sulfoxylat) unter Kontrolle des Blutes und der Rückenmarksflüssigkeit.

Ferner wurde unter dem Gesichtswinkel der Therapie die Verlaufsform des Rückfallfiebers bei der Paralyse unter gleichzeitiger Anwendung von Salvarsanpräparaten studiert (mit Privatdozent Dr. Steiner). Die Untersuchung führte zu dem vorläufigen Ergebnis, daß nach dem Rückfallfieber schon geringe Dosen von Salvarsan die Wassermannsche Reaktion bei Paralyse zum Verschwinden bringen können, während im allgemeinen die Wassermannsche Reaktion bei Paralyse, auch sehr hohen Dosen von Salvarsan gegenüber, refraktär zu sein pflegt. Weiter gelang es, den Übertritt des Erregers des Rückfallfiebers in die Cerebrospinalflüssigkeit mittels Impfungen bei weißen Mäusen zu demonstrieren.

Tierexperimentell wurde gearbeitet über die Spirochaete pallida bei der Paralyse (mit Prof. Mulzer), über Wilsonsche Krankheit und Encephalitis lethargica.

In dem der serologischen Abteilung angegliederten chemischen Laboratorium, das unter Leitung von Dr. Wuth stand, mußte auf die Durchführung der so sehr wünschenswerten Stoffwechseluntersuchungen verzichtet werden, weil sie zur Zeit wegen der schwierigen Ernährungslage auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen. Es wurde daher nur bei 2 Epileptikerinnen der Purinstoffwechsel unter besonderen Bedingungen untersucht. Irgendwelche erhebliche Abweichungen von der Norm wurden dabei nicht beobachtet. Den Hauptteil der Arbeit bildeten Blutuntersuchungen bei Geisteskranken, und zwar hauptsächlich in biologisch-chemischer Hinsicht. Die Resultate versprechen bisher mancherlei Aufschlüsse über Stoffwechselfragen zu geben. Ein Bericht darüber soll erst nach Sammlung eines größeren Materials erfolgen. Ferner wurden Untersuchungen angestellt über die Ursache und das Vorkommen der von Plaut beschriebenen beschleunigten Sedimentierung des ungerinnbar gemachten

Blutes von Geisteskranken, und zwar in Hinsicht auf das Auftreten und Schwanken dieser Erscheinung bei physiologischen und pathologischen Zustandsänderungen des Organismus.

D. Klinische Abteilung.

Die seit dem 1. I. 1919 zunächst in beschränktem Umfange arbeitende klinische Abteilung hat den Zweck, den in unserer Klinik lagernden Schatz von wissenschaftlichen Beobachtungen derart zu ordnen und vorzubereiten, daß seine Bearbeitung ohne Schwierigkeiten durchgeführt werden kann.

Vom 1. I. 1919 an war neben einem ärztlichen Hilfsarbeiter eine weibliche Schreibkraft auf der Abteilung tätig. Am 15. VIII. 1919 wurde eine zweite Schreiberin angestellt, der am 1. I. 1920 eine dritte folgen soll.

Vor Inangriffnahme der oben bezeichneten Aufgabe mußten verschiedene Vorarbeiten erledigt werden: die Ordnung und Katalogisierung des Brodmannschen Nachlasses, der Nisslschen Präparatensammlung und der in der Klinik vorhandenen Sammlungen.

Nach Beendigung dieser Bestandsaufnahmen wurde zunächst das umfangreiche Zählkartenarchiv der Klinik ergänzt und provisorisch geordnet. Im Anschluß daran wurde begonnen, die Zählkarten endgültig nach dem klinischen System zu ordnen und eine Generalkarthotek über das gesamte Krankenmaterial herzustellen. Daneben wurden kleinere Karthoteken für besondere Zwecke angelegt: forensisch, serologisch, nach einzelnen klinischen Gesichtspunkten.

Bei der Ordnung des Materials wurde versucht, über die weiteren Schicksale einer Reihe von Kranken Näheres zu erfahren und bisher unklare Fälle so weit als möglich klarzustellen. Dazu war die Einholung von zahlreichen Krankengeschichten anderer Anstalten, von schriftlichen Nachrichten in den Familien früherer Kranken und die mündliche Rücksprache mit Kranken oder Angehörigen von Kranken, die in die Klinik bestellt wurden, notwendig.

Immer wurde ein Zusammenarbeiten mit den anderen Abteilungen erstrebt, das u. a. in der Herstellung einer Kartothek für die serologische Abteilung (Familienforschung bei Syphilitischen), in den schon erwähnten Vorarbeiten zur Sichtung des anatomischen Materials und im Austausch der Ergebnisse unserer Erhebungen mit der genealogischen Abteilung vielfach betätigt wurde.

In Verbindung mit der klinischen, serologischen und genealogischen Abteilung wurden von Frl. Dr. Senger planmäßige Untersuchungen an Münchener Hilfsschulkindern durchgeführt, bei welchen eine Reihe von Spezialärzten auf den Gebieten der Kinder-, Augen-, Ohren-, Zahnheilkunde und der Hautkrankheiten ihre sehr dankenswerte Unterstützung zur Verfügung stellten.

Von Frau Dr. Schmidt-Kraepelin wurde eine Arbeit über juvenile Paralyse abgeschlossen. Bei dieser Gelegenheit ist zum erstenmal nach der Methode vorgegangen worden, nach welcher das ganze klinische Material verarbeitet werden soll. Aus den Krankenblättern und klinischen Zählkarten wurden spezielle Forschungskarten hergestellt; aus diesen wurden

ins einzelne gehende Hilfskarten gewonnen, deren Inhalt schließlich die Grundlage für die ganze Monographie abgab.

Eine Reihe weiterer klinischer Arbeiten sind in Vorbereitung.

In der Absicht, die Wirkungen des Alkohols in der Kriegszeit zu erforschen, ist mit dem Polizeipräsidium München und mit dem bayerischen Justizministerium Fühlung genommen worden.

Ein Entwurf für das neue irrenstatistische Schema des Reichsgesundheitsamts wurde ausgearbeitet und der einschlägigen Kommission des Deutschen Vereins für Psychiatrie übermittelt.

E. Genealogisch-demographische Abteilung.

In der genealogischen Abteilung wurden im Berichtsjahr vom 1. IV. 1918 bis 1. XII. 1919) die alten Akten (ca. 5000) um zahlreiche Einzelheiten über die Erblichkeitsverhältnisse der betreffenden Familien vermehrt. Insbesondere wurden auch sehr viele Abschriften von auswärtigen Krankengeschichten über Verwandte der Kranken der Psychiatrischen Klinik München angefertigt und zu den Familienakten genommen.

Außerdem wurden Familienakten für sämtliche Aufnahmen der Psychiatrischen Klinik vom 1. IV. 1918 bis 1. XII. 1919 lückenlos angelegt und durch Korrespondenz fortlaufend ergänzt und bereichert.

Für die einzelnen Krankheitsdiagnosen wurden folgende Akten neu angelegt:

für das manisch-depressive Irresein	222
„ die Dementia praecox	417
„ „ Hysterie	191
„ „ Epilepsie	82
„ „ progressive Paralyse	196
„ den Alkoholismus	65
„ die Psychopathie	334
„ „ senile Demenz	64
„ „ Arteriosklerose	47
„ „ Paranoia	7
„ „ Imbezillität	29
„ „ kleinen Gruppen	177
„ „ Unklaren	77
„ andere Fälle	53

Zur wissenschaftlichen Verarbeitung und Publikation ist nunmehr im ganzen folgendes Material vorläufig fertig und bereit gestellt:

für das manisch-depressive Irresein	863	Familienakten
„ die Hysterie	348	„
„ „ Epilepsie	322	„
„ „ Paralyse	409	„
„ „ Dementia praecox, neue Serie	476	„
„ „ Imbezillität	65	„
„ „ Psychopathie	371	„
„ „ senile Demenz	33	„
„ den Alkoholismus	98	„
„ die Paranoia	66	„
„ „ Idiotie	22	„

Einer gesonderten Erforschung wurden noch die Nachkommen von einigen Klinikkranken unterzogen, und zwar von 266 manisch Depressiven,

104 Paralytikern, 42 Alkoholikern, 25 Psychopathen, 22 senil Dementen, 16 Epileptikern und 16 Hysterikern.

Auch dieses Material wurde zu einem vorläufigen Abschluß gebracht und kann zum Zwecke der Publikation wissenschaftlich verarbeitet werden, soweit sein Umfang dies gestattet.

F. Bücherei.

In der Bücherei, die sich neben zahlreichen Anschaffungen aus Stiftungen von Laehr, Alzheimer, Kraepelin, Nissl, Obersteiner, Ganser, Becker, Gudden und Friedreich zusammensetzt, wurden bis Ende Dez. 1919 diejenigen Arbeiten, welche weder psychiatrischer noch neurologischer Natur sind, sowie die Duplikate zum größten Teile ausgesondert und die psychiatrische und neurologische Literatur in 2 Räumen aufgestellt, im ganzen

13 870 Einzelpublikationen,
477 Zeitschriftenbände,
290 einzelne Zeitschriftenhefte.

Der Autorenkatalog, der in Angriff genommen wurde und dem im kommenden Jahre der Sachkatalog folgen soll, weist zur Zeit 3500 Nummern auf.

Die für die Bücherei angestellte Hilfskraft besorgte außerdem das Einkleben der Exlibris (die Sammlung Laehr ist bereits mit dem eigenen Laehrschen Exlibris versehen), die Etikettierung der Bände und die Herstellung der Register für die Feuerversicherung.

Unsere Sammlung von Bildern deutscher Irrenärzte zählt 72 Nummern, die sich auf 63 Personen beziehen. Dazu kommen noch 12 Bilder von ausländischen Fachgenossen, deren Beschaffung während des Krieges naturgemäß auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten stieß.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XX, Heft 3.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

387. Lange, Johannes (München), **Über Intelligenzprüfung an Normalen.**[1])
Sitzung vom 1. XII. 1919.

Hauptzweck der Untersuchungen, deren wesentliche Ergebnisse ich Ihnen in Kürze mitteilen will, war die Gewinnung eines möglichst einwandfreien Maßstabes für die Intelligenzprüfungen an Kranken, besonders Schwachsinnigen und Hebephrenen, die wir alltäglich in der Klinik vornehmen. Nur wenn wir wissen, was wir von einem Gesunden des gleichen Stammes bei eine völlig entsprechenden Prüfung zu erwarten haben, werden unsere Urteile über die Leistungen der Kranken die notwendige Sicherheit bekommen.

Es wurde deshalb der seinerzeit in der Klinik verwendete Fragebogen im Jahre 1905 auf Veranlassung Kraepelins 500 Rekruten der Münchener Regimenter vorgelegt; und zwar mußten die insgesamt 170 Fragen in zwei Sitzungen, die 8 Tage auseinanderlagen, beantwortet werden.

Der Fragebogen war nach folgenden Gesichtspunkten geordnet: Einfachste persönliche, zeitliche, räumliche Orientierung, elementares und eingekleidetes Rechnen, elementare Kenntnisse und Begriffe, die den Gebieten der Naturgeschichte, des religiösen Lebens, der Geschichte, der Geographie, der sozialen Verhältnisse unter Einschluß der besonderen Bedingungen des militärischen Lebens und rein praktischen alltäglichen Verhältnissen angehörten, endlich einfachste ethische Begriffe und Urteile.

Aus den Unterrubriken „Elementare Kenntnisse und Begriffe“ und „Ethische Begriffe“ ließen sich zum Zwecke der weiteren Bearbeitung eine größere Reihe von Fragen, nämlich 31, auswählen, bei deren Beantwortung es hauptsächlich auf das Urteil ankam. Ferner konnten noch alle Subsumptionsfragen, die sich über den ganzen Fragebogen verstreut finden, zusammengenommen, die bei ihnen insgesamt geäußerten Vorstellungen gezählt und auf diese Weise ein rohes Maß für den Vorstellungsschatz gewonnen werden.

Für die erste Orientierung über das Gesamtergebnis war es nötig, die Summen der richtigen und falschen Antworten, sowie der Auslassungen für jede einzelne Frage festzustellen. Zur weiteren Bearbeitung des Materials aber mußten außerdem für jeden einzelnen Mann besondere Zählkarten angelegt werden. Auf diesen sind neben den Personalien und Vermerken über die Schrift, den Ausdruck und besondere, in die Augen fallende Abweichungen der Arbeitsart für die einzelnen vorgenommenen Unterabteilungen des Fragenmaterials, Kenntnisse (K), Urteil (U), Rechnen (Re) — diese drei haben noch weiter ins Einzelne gehende Unterabteilungen —, ethisches Urteil (E), die Summen der richtigen (+), falschen (—) Antworten, der Auslassungen (o) und der geäußerten Einzelvorstellungen (V) eingetragen. Auf diese Weise konnte man sich in wenigen Augenblicken

[1]) Die Arbeit erscheint ausführlich in Kraepelins „Psycholog. Arbeiten“,

Übersicht über die Gesamtleistung eines einzelnen Mannes verschaffen, vor allem aber die später notwendigen besonderen Untersuchungen mit Leichtigkeit vornehmen.

Zu den Fehlerquellen, unter denen unsere Arbeit zu leiden hatte, muß von vornherein die Art der Bearbeitung gerechnet werden. Diese wiederum war bedingt durch die Anlage eines Fragebogens selbst, der es nicht gestattete, die einzelnen Unterrubriken streng voneinander zu scheiden, der es vor allem nur mit einem leichten Zwang möglich machte, die Unterscheidungen nach +, — und 0 durchzuführen. An weiteren Fehlerquellen kommen in Betracht die Art der Einstellung der einzelnen Versuchspersonen, dann aber auch der Umstand, daß wir bei der Intelligenzprüfung immer bloß einen Ausschnitt der Einzelpersönlichkeit fassen, den wir nur bei Heranziehung der ganzen Persönlichkeit richtig zu würdigen vermögen. Dieser Fehler wird aber jeder Art von Intelligenzprüfung, vor allem Massenintelligenzprüfung, anhaften müssen, da er schlechterdings nicht zu beseitigen ist, auch dann, wenn man die Prüfung im mündlichen Verfahren vornimmt. Wesentlicher ist aber die Einstellung der Einzelnen. Es konnte bei unserem Material nicht mehr ausgemacht werden, ob einer die ganze Prüfung als unter seiner Würde befindlich erachtete und deshalb flüchtig und ohne jedes Interesse an die Beantwortung heranging, ob ein anderer sich einen Ulk daraus machte, möglichst dumme Antworten niederzuschreiben, ein dritter ohne jede Aufmerksamkeit an die Lösung der Fragen heranging, andere befangen waren usw. Wir mußten uns dieser Möglichkeiten bewußt bleiben und mit der nötigen Kritik an die Bewertung der Ergebnisse herantreten. Von vornherein war zu sagen, daß wir bei unserer Untersuchung zu schlechte Resultate bekommen würden, da alle diese in Frage kommenden Einstellungen die Güte der Gesamtleistung drücken mußten. Freilich haben wir mit den gleichen Fehlerquellen auch bei den Kranken zu rechnen.

Ich gehe zunächst auf die Beantwortung der Einzelfragen ein. Über den Abschnitt des Bogens, der die einfachste persönliche Orientierung betraf, ist nichts Wesentliches zu sagen. Nur fällt schon hier auf, daß die Fragen, die eine etwas längere Antwort nötig machten, wie die nach der Beschäftigung in den letzten 5 Jahren, bei weitem am schlechtesten beantwortet wurden. Aus der Rubrik „zeitliche Orientierung" ist bemerkenswert, daß 22 Mann das Jahr, 42 das Monatsdatum, 36 den Wochentag nicht nennen konnten. Viel tieferstehend sind die Leistungen, wenn etwas schwierigere Anforderungen gestellt wurden. So wußten nur 99 Mann hinreichend die Zeit von Ostern anzugeben, nur 80 nannten das Datum, an dem die Tage wieder zunehmen, gar nur 60 den Herbstbeginn genau. Immerhin ist auch die weitere zeitliche Orientierung noch eine leidlich gute.

Aus der folgenden Rubrik ist bemerkenswert, daß im Durchschnitt nur etwa 3 Nebenflüsse der Donau, $2^1/_2$ Städte in Oberbayern, 2 Gebirge, wenig mehr als 3 große Flüsse in Deutschland angeführt werden konnten. 144 versagten weitgehend bei der Frage nach der Länge des Mittelfingers. 100 konnten die Länge eines Kilometers nicht angeben. Die drei angeführten

Arten von Ergebnissen weisen nach verschiedenen Richtungen, in denen Defekte als weitverbreitet angenommen werden müssen. Auf der einen Seite zeigt sich die erbärmliche Enge des nächsten geographischen Horizontes, auf der anderen die Unfähigkeit, die natürlichsten Hilfsmittel anzuwenden, auf der dritten endlich ein weitgehendes Fehlen einfacher, anscheinend unumgänglich notwendiger Begriffe.

Die Lösungen der Rechenaufgaben waren durchschnittlich sehr gut. Nur die Divisionsaufgaben, bei denen ein Rest blieb, machten eine Ausnahme; bei ihnen versagten etwa 30%. Viel schlechter ist der Ausfall der Ergebnisse für die eingekleideten Aufgaben, die alle sehr einfacher Natur waren. Mehr als 30% konnten die Zinsensumme für ein kleines Kapital von 120 M. nicht berechnen, mehr als 40 waren unfähig, den Kubikinhalt eines Zimmers anzugeben und gar weniger als 20% waren imstande, die Zahl der Quadratzentimeter eines Kubikmeters zu nennen.

Von den folgenden Fragen des Abschnittes „Elementare Kenntnisse und Begriffe" will ich nur einige nennen, die besonders charakteristisch sind. Mehr als 20% kennen Schiller nicht; ja eine recht beträchtliche Zahl von ihnen bezeichnet sich selbst als „Schiller". 70% wissen kein Werk von Schiller zu nennen. Viele antworteten im Sinne der vorigen Fehlantwort, also etwa: „Rechnen, Lesen und Schreiben." Den Vorgänger des Deutschen Kaisers kennen weniger als 20%, nahezu 200 wissen nicht, wer Bismarck war. Die Hauptstädte von Württemberg, Hessen, Baden und Sachsen können nur 40—60% nennen, während mehr als 70% über die Namen der Hauptstädte von Frankreich und England orientiert sind. Weniger als 40% vermögen die Entstehung des Deutschen Reiches zeitlich einigermaßen richtig zu bestimmen.

Besonders kennzeichnend ist der Ausfall der Fragen, welche die soziale Orientierung betreffen. Abgesehen von jener nach dem Zweck der Schutzleute, für die sich immerhin noch mehr als 60% befriedigende Antworten fanden, bleiben alle anderen, so die nach den Gerichten, dem Grund der Strafen, dem Begriff der Obrigkeit, dem Gesetzgeber, dem Zweck der Steuern und der Invaliditätskarte weit unter 50%, vielfach sogar unter 20%. Allerdings wurden nur die Antworten als richtige gezählt, die einigermaßen den Sinn der Frage erschöpften, wobei jedoch ein sehr milder Maßstab angelegt wurde. Ich kann mir nicht versagen, auf eine Frage etwas näher einzugehen, nämlich die nach dem Zweck der Invaliditätskarten, die nur 185 Mann hinreichend beantworten konnten. Gewöhnlich nämlich lautete die Antwort: „Daß man später Rente bekommt", oder aber: „Für den Unfall" oder irgend etwas Entsprechendes. Darauf, daß die Karte nur als Ausweis gilt, ist nur ein einziger gekommen. Alle anderen richtig bewerteten Antworten fassen wenigstens den Begriff der Arbeitsunfähigkeit neben irgendeinem anderen Umstand, der zur Arbeitsunfähigkeit führt. Die falsch bewerteten Antworten dagegen heben nur irgendein Moment, das mit der Frage im Zusammenhang steht, hervor, gewöhnlich ein solches, das eine besondere affektive Betonung hat, die Rente oder den Unfall, ohne auch nur entfernt den Sinn der Frage zu erfassen, geschweige ihn zu erschöpfen. Es erweist sich an dieser überwiegenden Zahl von Fehlant-

worten die Unfähigkeit, auf den Sinn einer Frage oder eines Zusammenhanges ganz einzugehen. Irgendein Merkmal, oft ein durchaus unwesentliches, das aus einem beliebigen Grunde in die Augen fällt, zieht die ganze Aufmerksamkeit auf sich, und damit begnügt sich der große Durchschnitt. In ganz gleicher Weise sehen wir die Antworten auf alle anderen Fragen zustande kommen.

Die Rubrik „Ethische Begriffe und Urteile" hat etwas bessere Ergebnisse gezeitigt. Immerhin versagen auch da viele Mannschaften, wo es nicht ganz selbstverständliche Dinge gibt. So wissen wenig mehr als 30% ethische Gründe dafür anzuführen, weshalb man sein eigenes Haus nicht anzünden darf. Eine vollkommene Antwort auf diese Frage ist wohl überhaupt nicht erfolgt.

Bei weitem am tiefsten ist der Ausfall der Unterschiedsfragen und einer kleinen Zahl solcher Fragen, die sich unmittelbar an das Urteil wandten. Keine dieser Fragen hat mehr als 40% richtiger Antworten ergeben, außer der einen, weshalb man in der Stadt die Häuser höher baut als auf dem Lande. Bei den Unterschiedsfragen wird meist entweder gar nicht auf den Unterschied eingegangen, oder aber es werden ganz unwesentliche äußere Merkmale als Vergleichspunkte gefaßt, wenn nicht gar die in Frage kommenden Begriffe sichtlich falsch verstanden waren. Bei der einzigen Begriffsdefinition, die der Bogen enthielt, haben weniger als 10% eine angemessene Lösung geben können. Es handelte sich um die gewiß auch nicht leichte Frage: „Was ist Treue?"

Alles in allem ergab die Untersuchung, daß der allergrößten Masse der untersuchten Mannschaften nur jenes Wissen zuzutrauen ist, das die allerengsten persönlichen Verhältnisse betrifft, oder aber, das unbedingt notwendig ist, wenn der im praktischen Leben stehende Mann sich einigermaßen zurechtfinden und nicht allenthalben anstoßen soll. Alles, was weiter abliegt, ist im Besitze eines um so geringeren Prozentsatzes, je weiter es sich von dem Allernotwendigsten entfernt, je weniger es erforderlich ist, um den einzelnen vor alltäglichem Schaden zu bewahren. Als wesentlichstes Merkmal aber ergibt sich aus den Antworten eine ganz unerwartete Denkfaulheit, ein Mangel an Interesse, eine Unfähigkeit, sich in Fragen hineinzufinden und überhaupt auf Fragen näher einzugehen, wo nicht die Not des täglichen Lebens dazu zwingt. Nicht die reine Unfähigkeit gestaltet das Gesamtbild, vielmehr der Mangel an intellektuellen Bedürfnissen ist es, der unsere Ergebnisse so ungemein kümmerlich erscheinen läßt.

Die bisherigen Ergebnisse erlauben es, alle die Fragen zusammenzustellen, deren richtige Beantwortung man von einem Gesunden mit großer Wahrscheinlichkeit erwarten darf. Wenn man unter diesem Gesichtspunkt jene herausgreift, die mehr als 90% richtige Lösungen ergeben haben, so kommt man immerhin noch auf die stattliche Anzahl von über 70 in unserem Bogen enthaltenen Fragen, von denen man allerdings mehr als 20, die die einfachste persönliche Orientierung betreffen, ausscheiden muß. Ich will auf diese Fragen nicht näher eingehen, möchte aber betonen, daß unter ihnen kaum eine vorhanden ist, die tatsächlich

von allen beantwortet worden wäre, ein Umstand, der beweist, daß es in Wirklichkeit keine einzige Frage gibt, deren Nichtbeantwortung für den Schwachsinn kennzeichnend wäre. Es kommt auf das Gesamtmaß der Leistung, nicht auf die Einzelheiten an.

Bei der Annahme, die zunächst angezeigt war, daß wir es mit lauter gesunden Menschen zu tun hatten, wäre es also darauf angekommen, jene Mannschaften herauszugreifen, die über die geringste Leistungsfähigkeit verfügten und von ihren Ergebnissen aus die Grenze nach den Schwachsinnsformen hin festzulegen. Wir hätten also die Beobachtungen nur nach der Summe der richtigen Antworten zu ordnen brauchen, um auf diese Grenze zu stoßen und damit unser Ziel zu erreichen. Allerdings mußten wir uns von vornherein darüber klar sein, daß es nötig war, alle die Leistungen, die besonders weit unter dem Durchschnitt standen, näher darauf anzusehen, ob sie denn tatsächlich noch als normale betrachtet werden durften. Es ist ferner selbstverständlich, daß gleiche Summen von richtigen Antworten in ganz verschiedener Weise zustande kommen können. Einer, der über ein großes Tatsachenwissen verfügt, aber ganz unfähig ist, an der Hand der vom Leben dargebotenen Eindrücke Begriffe zu bilden, zu urteilen und zu schließen, kann im Gesamtergebnis durchaus jenem gleichen, der nur ein geringes Schulwissen erhalten hat, aber über ein treffliches Urteil verfügt. Die grobe Rangordnung nach der Gesamtleistung genügte also auf keinen Fall. Wir mußten ins Einzelne gehen, und dazu gaben uns die Zählkarten, die die einzelnen Teilleistungen verzeichnet enthielten, die Möglichkeit.

Um unserer Aufgabe gerecht zu werden, haben wir das Verfahren der gleichzeitigen zusammenordnenden Verteilung nach zwei verschiedenen Gesichtspunkten gewählt, um so auch Einblick zu bekommen in den verschiedenen inneren Aufbau gleicher Gesamtleistungen. Mit Hilfe dieses Verfahrens setzten wir uns zu gleicher Zeit in die Lage, gewisse allgemeine Beziehungen, die zwischen den Leistungsfähigkeiten auf einzelnen Teilgebieten der Intelligenz anzunehmen sind, genauer in ihrem Umfang und ihrer Bedeutung kennenzulernen.

An der Hand einer Tabelle wurde das Verfahren anschaulich gemacht. In dieser waren alle Versuchspersonen nach der Gesamtsumme aller richtig beantworteten Kenntnisfragen und zu gleicher Zeit aller richtigen Antworten auf Urteilsfragen verteilt. Und zwar wurde die eine Verteilung in der Abszisse, die andere in der Ordinate vorgenommen, so daß sich die Gesamtbeobachtungsmasse in einem großen Rechteck, das in viele kleine Felder geteilt war, untergebracht fand. Aus dieser Tabelle ging hervor, daß die Mehrzahl der Leute recht gute Kenntnisleistungen, aber eine geringe Urteilsfähigkeit aufwies. Weder in Kenntnissen, noch im Urteil wurde die mögliche Höchstleistung erreicht. Die große Masse der Beobachtungen hatte 58—68 der 77 Kenntnisfragen bzw. 9—16 der 31 Urteilsfragen richtig gelöst. $^4/_5$ der Leute hatten nur bis zur Hälfte der Urteilsfragen sinngemäß beantworten können. Bei näherem Eingehen auf die Tabelle ergab sich, daß zwischen den Leuten, die gleiche Kenntnisleistungen aufwiesen, tiefgreifende Unterschiede für die Urteilsfähigkeit bestanden, und umgekehrt.

Hieran zeigte sich eindringlich, daß die vorgenommene Art der Verteilung nötig war, wollte man die Struktur der Masse kennenlernen. Immerhin wurde auf der anderen Seite schon aus der ganzen Art der Zahlenverteilung klar, daß enge Beziehungen zwischen den beiden Merkmalen, nach denen das Material geordnet war, bestehen mußten.

Dies konnte auch nachgewiesen werden, indem für jede Kenntnisleistung die durchschnittliche Urteilsfähigkeit berechnet, die gefundenen Werte in die Tabelle eingetragen und die entstandenen Punkte dann miteinander verbunden wurden. Dadurch, daß man in gleicher Weise die durchschnittlichen Kenntnisse für jede Urteilsleistung berechnete, erhielt man zwei Linien, deren Gang und nähere Beschaffenheit die engen Beziehungen deutlich erkennen ließen. Ferner wurde nach Spearman der Korrelationskoeffizient berechnet, der in der in Frage kommenden Verteilung 0,71 betrug, also eine ziemlich hohe, aber durchaus nicht ideale Korrelation von Kenntnissen und Urteil bewies.

Auffallend an der Tabelle war endlich, daß eine größere Reihe von Beobachtungen sich durch ihre sehr geringen Leistungen von dem allgemeinen Durchschnitt unverkennbar abhob.

Es wurde ferner eine zweite Tabelle gezeigt, in der die Urteilsleistungen in ihrer Verteilung nach der Summe der richtigen Antworten auf der einen, der Auslassungen auf der anderen Seite dargestellt waren. Aus dieser Tabelle ergab sich mit großer Eindringlichkeit die allgemeine tiefe Kritiklosigkeit der eigenen Leistung gegenüber.

Auf eine Reihe weiterer Tabellen wurde kurz hingewiesen und an der Hand der errechneten Korrelationskoeffizienten dargetan, daß die Beziehungen zwischen Rechenfähigkeit und sonstiger Leistungsfähigkeit nicht sehr weitgehende sind. Es ergab sich aus ihnen auch, daß der von verschiedenen Untersuchern gezogene Schluß, man könne schon aus der verbrauchten Zeit auf die Intelligenzhöhe schließen, an unserem Material sich nicht bestätigen ließ.

Abgesehen von weiteren Einzelheiten ergaben alle Tabellen übereinstimmend, daß Leute, die auf einem Gebiete viel leisten, auf einem anderen oft weitgehend versagen. Ferner fand sich, daß die Mannschaften, die in der ersten Tabelle wegen ihrer geringen Leistungen aus dem Rahmen fielen, auch in allen späteren ein entsprechendes Verhalten darboten, so daß sich Zweifel an ihrer geistigen Gesundheit aufdrängten.

Ferner konnte gezeigt werden, daß mit zunehmendem Alter die Kenntnisse abzunehmen scheinen, während für das Urteil ein analoges Verhalten nicht nachzuweisen war. Die in der Masse vorhandenen wenig zahlreichen Mittelschüler hatten in Kenntnissen und Urteil viel bessere Leistungen aufzuweisen, als alle anderen. Nach ihnen folgten jene, die Stadtschulen besucht hatten, am Schluß die sehr zahlreichen Dorfschüler. Die ungelernten Arbeiter hatten bei weitem am schlechtesten abgeschnitten, besser schon alle gelernten Berufe, am besten aber die wenigen Vertreter der gehobenen Berufe. Endlich ließ sich nachweisen, daß die Walzbrüder, die in dem untersuchten Material gefunden werden konnten, den allgemeinen Durchschnitt an Kenntnissen und Urteil bei weitem übertrafen. Im einzelnen

ließ sich in all diesen Fällen aber nicht erweisen, wie weit die besonderen angeführten äußeren Umstände, wie weit auf der anderen Seite ursprüngliche Materialunterschiede für den verschiedenen Ausfall der Leistungen verantwortlich gemacht werden mußten.

Schließlich haben wir uns noch die Frage vorgelegt, wie weit man aus Einzelleistungen auf die Gesamtleistung schließen kann und deshalb den Kenntnisstand und die Urteilsfähigkeit mit der Gesamtleistung korreliert. Dabei haben wir für die Kenntnisse den Wert 0,94, für das Urteil 0,83 erhalten. Der erstere Wert darf aber nur eine geringe Bedeutung beanspruchen deshalb, weil in unserem Bogen die Kenntnisfragen den erheblich größeren Raum einnahmen und daher weitgehend von vornherein das Gesamtbild bestimmen mußten. Viel bedeutungsvoller ist schon die Größe des anderen Korrelationskoeffizienten, der in Anbetracht der kleinen Zahl von Urteilsfragen nicht hoch genug bewertet werden kann.

Wir haben uns deshalb, als wir nun die schlechtesten und besten Vertreter der Gesamtmasse herausgegriffen haben, die sich an der Hand unserer ersten Tabelle so sichtlich von der großen Masse trennten, ganz an das Kriterium der Urteilsfähigkeit gehalten, um von beiden Kategorien die gleichen Summen zu fassen. Ein ganz allgemeiner Vergleich der 50 Besten und der 50 Schlechtesten, die wir auswählten, ergibt zunächst, daß die Besten sich weniger weit von dem allgemeinen Durchschnitt entfernten als die Schlechtesten.

Im einzelnen ergab sich für die Besten folgendes: $^3/_5$ hatten Mittelschulen oder Schulen in München besucht, nur $^2/_5$ waren auf Dorfschulen gewesen. Da unter der Gesamtmasse aber nahezu 400 aus Dorfschulen kamen, ist das Verhältnis sehr wesentlich zuungunsten dieser verschoben. Nur 4 Mann waren ungelernte Arbeiter, 18 gehörten herausgehobenen Berufen an. Es fanden sich unter den 50 allein 7 Walzbrüder. Unter den 10 Besten waren gar 6 Mittelschüler.

Ein näherer Einblick in diese besten Einzelleistungen erwies nun überraschenderweise, daß sich nirgends eine besondere Begabung erkenntlich macht, vielmehr selbst die allerbesten Einzelleistungen einen recht durchschnittlichen Eindruck erwecken. Diesen an sich erstaunlichen Umstand, daß wir nicht eine wirkliche Intelligenz unter der doch immerhin beträchtlichen Masse von 500 fanden, meinen wir darauf zurückführen zu müssen, daß eben schon zu jener Zeit auch ohne Begabtenschulen eine Auslese der Tüchtigsten stattgefunden hatte, diese also nach den höheren Schichten abgewandert waren, als Einjährige dienten, kurz aus unserer Untersuchung ausschieden.

Andererseits hatten wir auch sicher nicht die minderwertigsten Intelligenzen unter unserem Material, da diese, also alle sichtlich Schwachsinnigen und Idioten, ja schon bei der Musterung ausgeschieden waren. Auch unsere 50 Schlechtesten stellten demnach eine gewisse Auslese dar. Unter ihnen fanden wir nur 3, die Stadtschulen besucht hatten; alle anderen hatten die Schulbildung in Dorfschulen genossen. 35 gehörten ungelernten, keiner einem herausgehobenen Berufe an. Keiner war Walzbruder. Es

ergab sich also genau das entgegengesetzte Verhalten bei den Schlechtesten gegenüber den Besten.

Zur Illustration des ungeheuren Tiefstandes, der sich in weitem Umfange bemerkbar machte, wurde ein kennzeichnendes Beispiel des näheren wiedergegeben und darauf hingewiesen, daß den angeführten ähnliche groteske Äußerungen sich in sehr großer Zahl finden. In Anbetracht dieses Umstandes wird man sich dem Verdacht nicht entziehen können, daß es sich hier in vielen Fällen nicht mehr um Normale handeln, sondern daß nur ein leichterer oder selbst höherer Grad von Schwachsinn der Vater solcher Gedankenkinder sein kann. Immerhin wäre es möglich, daß allein die mangelhafte Schulbildung Schuld an diesem weitgehenden Versagen trägt. Wir mußten uns also nach anderen Kriterien umsehen, die unseren Verdacht entweder zu rechtfertigen oder umzustoßen geeignet waren. Da sind zunächst die Kennzeichen, die Lomer für die Schwachsinnigenschrift in mehreren Arbeiten dargestellt hat. Es ergab sich uns aber, daß eine Reihe dieser Kennzeichen auch noch bei ganz guten Leistungen sich bemerkbar machten, wenn auch bei vielen unserer Gruppe alle diese Dinge im Verein und in besonderer Ausbildung vertreten waren. Jedenfalls war es unmöglich, mit diesem Merkmal allein weiter zu kommen.

Bei einer Reihe von Leuten, die, wie die sonstige Beantwortung der Bogen zeigte, sicher ganz gut lesen konnten, fand sich, daß sie nicht imstande waren, nur die einfachsten Worte in verständlicher Weise niederzuschreiben, auch wenn sie ganz leserliche Buchstaben zustande brachten. Ja einige von diesen konnten nicht einmal eben erst gelesene Worte richtig abschreiben. Sie kamen anscheinend gar nicht darauf, das zu tun. Bei ihnen versagte also weitgehend die Fähigkeit, einfache Lautbilder in Schriftbilder umzusetzen, obwohl alles darauf hinwies, daß sie Schulbildung wie alle anderen genossen hatten. Wir glaubten uns berechtigt, hier Grade von Minderbegabung anzunehmen, die schon an die Imbezillität heranreichen.

Schwieriger war schon die Abgrenzung der Leute, die so grobe Störungen nicht aufwiesen. Eine Rundfrage, die wir bei den Bürgermeisterämtern der Orte, in denen eine Reihe unserer schlechtesten Vertreter geboren waren, anstellten, ergab leider ein sehr dürftiges Resultat. Viele der Rundschreiben wurden gar nicht beantwortet, die meisten Antworten waren so vorsichtig gehalten, daß man nichts damit anfangen konnte. Es ging aber aus der Rundfrage hervor, daß wir es bestimmt mit keinem tüchtigen Material zu tun hatten; ferner aber war aus ihr zu entnehmen, daß anscheinend keiner wegen seines Intelligenzdefektes Schaden an seiner Arbeitsfähigkeit genommen hatte. Allerdings waren gerade für die Allerschlechtesten die Bögen unbeantwortet zurückgekommen.

Das Erhaltensein der Arbeitsfähigkeit kann uns im Hinblick auf die Tatsache, daß sie auch bei zweifellos Imbezillen nicht auszufallen braucht, nicht wundern. Es mußten also weitere Kriterien herangezogen werden. Gewöhnlich werden die Imbezillen Kindern vom 6. bis 14., Debile Jugendlichen vom 14. bis 18. Lebensjahre gleichgesetzt. Es ist aber wiederholt festgestellt worden, daß Schüler der letzten Volksschulklasse erheblich

bessere Ergebnisse bei den gewöhnlichen Intelligenzprüfungen liefern als Erwachsene. Also auch hier hilft ein Vergleich nicht weiter. Im übrigen ist dieser Vergleich wohl sehr gut gerechtfertigt, nur daß man das Handeln der Schwachsinnigen mit dem der Kinder vergleichen muß, nicht die Intelligenz. An Maßstäben für das Handeln fehlt es aber bisher ganz.

Ganz und gar schienen Kraepelins Ausführungen über die Debilität dem zu entsprechen, was wir bei unserer Gruppe von 50 Vertretern fanden. Bei vielen mußten wir also Debilität annehmen, nur fehlte es noch an einer Grenze nach oben hin, die im Hinblick auf eine Reihe praktischer Fragen von großer Wichtigkeit ist. Bei näherer Einsicht in die Leistungen unserer Exploranden ergab sich nun ein offenbar recht kennzeichnender Defekt, der fast bei der ganzen Gruppe in sehr ausgesprochener Weise zu finden ist, bei den wenig Besseren aber höchstens in Andeutungen erscheint. Es handelt sich um eine weitgehende Unfähigkeit, das gedankliche Gerüst der Sprache, die Bindeworte, Konjunktionen, Pronomina, Präpositionen usw. sinngemäß zu handhaben. Bemerkenswerterweise ist dies ein Gebiet, das sich in der kindlichen Sprache am spätesten entwickelt, und das auch in den jugendlichen Sprachen noch gar nicht ausgebildet ist.

Wenden wir nun dies Kriterium auf die Abgrenzung an, allerdings unter peinlicher Abwägung auch der inhaltlichen Leistungen, dann ergeben sich, bei den naheliegenden Einschränkungen, die naturgemäß nötig sind, mindestens 10% Debile in unserem Material. Zu diesen gesellen sich dann noch wenigstens 1% Imbezille, die wir nach dem schon erwähnten Merkmal der Unfähigkeit, Laut- in Schriftbilder umzusetzen, herausgreifen können.

Es folgten in den Ausführungen eine Reihe von kritischen Bemerkungen zu dem Fragebogen, mit dem die Untersuchung in Angriff genommen worden war. Dieser entsprach vor allem deshalb nicht ganz den Anforderungen, weil man zu wenig Gewicht auf die Urteilsfragen gelegt hatte, die vorhandenen aber zum Teil zu große Kenntnisse voraussetzten. Auch sonst fanden sich einige Mängel; so erwies es sich als sehr störend, daß eine Reihe von Fragen nicht eindeutig war, andere ebensogut dem Urteil als den Kenntnissen zugerechnet werden konnten. Ferner wurden einige Gesichtspunkte angeführt, nach denen ein neuer Fragebogen hergestellt werden sollte. Für diesen wurde auch eine noch näher auszuarbeitende Skizze entworfen.

Zum Schluß wurde darauf hingewiesen, daß es wohl möglich wäre, durch Zusammenarbeit vieler zu einem Fragebogen zu kommen, der allgemeine Verwendung verdienen könnte. Natürlich muß man sich immer vor Augen halten, daß die Methode, Intelligenzprüfungen mit Fragebögen nach der Art unseres Vorgehens vorzunehmen, keine ideale ist. Es gehört immer die Beobachtung der praktischen Leistungsfähigkeit als Ergänzung hinzu, auch wenn man von allen anderen zum Teil schon berührten Fehlerquellen absehen will. Massenuntersuchungen lassen sich aber nicht gut auf andere Weise ausführen.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XX, Heft 3.

388. Plaut, Über Unterschiede in der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei verschiedenen Geisteskrankheiten[1]**).** Sitzung vom 8. I. 1920.

Im Gegensatz zu dem Verhalten des Pferdeblutes senken sich die Erythrocyten des menschlichen Blutes im Citratplasma im allgemeinen langsam. Einige Gruppen von Geisteskranken, und zwar die Paralytiker, Luetiker und Arteriosklerotiker, folgen dieser Regel nicht, sondern lassen eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen erkennen. Die Untersuchungstechnik ist folgende: In kleine, mit Glasstöpsel versehene Meßzylinder, die für 10 ccm in 100 Teilstriche graduiert sind, gibt man 2,5 ccm 1,1 proz. Natriumcitricumlösung. Dann läßt man Blut aus der Armvene bis zum Gesamtvolumen von 10 ccm einlaufen. Nach 1 Stunde wird die obere Grenze des Erythrocytensediments bestimmt. Beträgt z. B. in einem Falle die Höhe des gelichteten Anteils der Flüssigkeitssäule 2 ccm = 20hundertstel Teilstriche, so wird die Sedimentzahl mit 20 bezeichnet. Aus größeren Reihen gleichartiger Kranker ergaben sich folgende Stellungsmittel:

Paralyse	14,5
Lues	15,0
Arteriosklerose	12,5
Epilepsie	5,5
Dem. praecox	2,5
Melancholie	4,0
Psychop. Hyst.	4,0

Der Unterschied der Mittelwerte bei Paralyse, Lues und Arteriosklerose gegenüber den anderen angeführten Krankheitsformen ist somit nicht unerheblich. So sedimentierten beispielsweise die Paralysen durchschnittlich 6 mal so schnell als die Fälle von Dementia praecox. Die Unterschiede traten jedoch nur jeweils bei der Mehrzahl der Fälle hervor. Sowohl bei den im allgemeinen schnell, wie bei den im allgemeinen langsam sedimentierenden Formen fanden sich kleine Gruppen, die von der Regel abwichen. Diese Feststellungen beziehen sich auf Untersuchungen bei männlichen Kranken. Bei den Frauen zeigten gleichfalls die Paralysen eine Beschleunigung der Sedimentierung gegenüber anderen Gruppen von weiblichen Kranken, jedoch ist zu betonen, daß die weiblichen Blutproben ganz im allgemeinen höhere Sedimentzahlen lieferten, als die entsprechenden männlichen Gruppen. Während bei wiederholten Untersuchungen die männlichen Kranken im allgemeinen ziemlich stabile Werte darboten, zeigten sich bei den Frauen Schwankungen, die möglicherweise mit Einflüssen seitens der weiblichen Geschlechtssphäre (Menstruation?) in Zusammenhang stehen. Es wurde untersucht, ob die Differenzen im Hämoglobingehalt zwischen männlichem und weiblichem Blut eine Rolle für die Verschiedenheit der Sedimentierung bei beiden Geschlechtern abgeben. Es stellte sich heraus, daß dies nicht der Fall ist. Ebensowenig hängen die Unterschiede in der Sedimentierungsgeschwindigkeit bei verschiedenen Gruppen des gleichen Geschlechts und ebensowenig Verschiedenheiten bei Individuen der gleichen

[1]) Erscheint in der Münch. med. Wochenschr.

Krankheitsform mit dem Hämoglobingehalt zusammen. Untersuchungen über die Ursache des beschleunigten Absinkens der Erythrocyten führten zu dem Ergebnis, daß nicht Verschiebungen in den Relationen der spezifischen Gewichte der Erythrocyten und des Plasmas eine Rolle spielen, sondern daß die Beschleunigung der Sedimentierung hervorgerufen wird durch Agglutination der roten Blutkörperchen. Die bei den genannten Krankheitsformen ermittelte Neigung zur Autoagglutination und die von ihr abhängige Senkungsgeschwindigkeit findet sich im defibrinierten Blut nur schwach angedeutet, sie tritt erst deutlich in Erscheinung unter der Einwirkung der Citrierung. Für den Grad der nach einer Stunde erreichten Sedimentierung ist es ausschlaggebend, in welcher Konzentration das Natriumcitrat angewandt wird. Bei gleichbleibender absoluter Menge des Salzes wachsen die Sedimentzahlen entsprechend der Steigerung der Konzentrierung der Salzlösung. — Darüber, inwieweit die Neigung zur Autoagglutination und mit ihr die Senkungsgeschwindigkeit in Eigenschaften der roten Blutkörperchen selbst zu suchen ist bzw. inwieweit der Einfluß der Sera mitbestimmend ist, sind Untersuchungen im Gange. Es ließe sich daran denken, eine Störung der Leberfunktion für das Phänomen der beschleunigten Sedimentierung verantwortlich zu machen, angesichts einer Feststellung von Klein, wonach das Blut von Fällen von Lebercirrhose zur Autoagglutination neigt. Versuche über die Senkungsgeschwindigkeit bei Erkrankungen der Leber ließen erkennen, daß hier tatsächlich eine Beschleunigung der Sedimentierung eintritt. Eigenbericht.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LVIII, Heft 1/5.

Die Grundlagen des Koordinationsmechanismus einfacher Willkürbewegungen.

Vorläufige Mitteilung.[1])

Von
F. H. Lewy (Berlin).

(Aus dem Laboratorium d. II. Med. Klinik der Charité und der Deutschen Forschunganstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. April 1920.)

Die Frage nach dem Mechanismus der antagonistischen Innervation hat bereits im Altertum die Forscher beschäftigt. Galen hat die Frage ausführlich erörtert und ist zu dem Schluß gekommen, daß dem Antagonisten keine Innervation gleichzeitig mit dem Agonisten zufließt. In der späteren Zeit hat man sich mit dieser Frage weniger beschäftigt, und die Gesichtspunkte Galens haben Gültigkeit behalten, bis in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts die französische Neurologenschule das Kapitel einer neueren Bearbeitung unterworfen hat. Vor allem hat Duchenne an der Hand eines außerordentlich großen klinischen Materials die Lehre vom synergistischen Antagonismus und der kollateralen Innervation begründet und ist dabei zu einer Anschauung gekommen, die sich in vielen Punkten der heutigen sehr nähert. Um diese Zeit begann dann auch die experimentelle Physiologie, den Muskel selbst und seine Innervationsbedingungen einer genaueren Prüfung zu unterwerfen. Rollet, Kries, Hering und vor allen Dingen Sherrington haben ausführliche Untersuchungen angestellt, auf denen unser heutiges Wissen vom koordinatorischen Bewegungsmechanismus sich aufbaut. Um die Wende des vorigen Jahrhunderts hat, angeregt durch diese Darstellungen, auch die Klinik von neuem am kranken Menschen die Frage zu prüfen unternommen, und die Arbeiten von Rieger, Strümpell, Förster und Mann haben eine Reihe von Theorien gezeitigt, die sich zum mindesten als Arbeitshypothesen als fruchtbar erwiesen haben, auch wenn sie nicht der weiterschreitenden Forschung in allen Punkten standhalten konnten.

[1]) Vortrag in der Sitzung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München am 12. II. 1920.

Alle diese Versuche waren, soweit sie experimenteller Natur waren, am Tier ausgeführt worden, während am Menschen nur die rein klinischen Beobachtungen Material liefern konnten.

Im Jahre 1910 hat es Isserlin, von der Erkenntnis ausgehend, daß die bisherigen Fragestellungen für eine Untersuchung am Menschen viel zu kompliziert waren, unternommen, unter Benutzung des modifizierten Weilerschen Patellarreflexapparates die einfache willkürliche Fingerbeugung systematisch zu prüfen. Die Untersuchungen zeigten, wie das schon Rieger beobachtet und beschrieben hatte, daß eine einfache Willkürbewegung, wenn sie mit genügender Geschwindigkeit, Kraft und Ausmaß durchgeführt wurde, an ihrem Endpunkt nicht zum Stillstand kommt, sondern ohne Pause sich sofort in eine Rückbewegung umsetzt. Dieser sog. Rückstoß hat eine individuell große Gleichmäßigkeit, während er von Versuchsperson zu Versuchsperson in ziemlichem Ausmaß, auch abgesehen von der sensorischen oder motorischen Einstellung, abweicht. Isserlin bezog diesen Rückstoß im Gegensatz zu Rieger, der ihn im wesentlichen der Elastizität des gedehnten Antagonisten zuschrieb, auf eine besondere Innervation, für deren Verständnis er die sog. sukzessive Induktion, wie sie von Sherrington auf experimenteller Grundlage definiert worden war, heranzuziehen suchte. Sherrington hat bereits am Tier festgestellt, daß jeder agonistischen Kontraktion eine antagonistische in einem so kurzen Zeitabstand folgte, daß man unmöglich einen neuen Willkürimpuls annehmen konnte. Wieweit es sich hier um einen eigentlichen Reflex oder um einen Automatismus handelt, war offengelassen worden. Jedenfalls ging aus den Isserlinschen Untersuchungen bereits klar hervor, daß dieser Rückstoß eine wesentliche Bedeutung für die Bindung aufeinanderfolgender Bewegungsimpulse haben mußte. Isserlin und Lotmar haben auch bereits damals in einer kurzen vorläufigen Mitteilung darauf hingewiesen, daß Spastiker und Hypotoniker in der Rückstoßbindung gewisse Abweichungen zeigten.

Auf diesen Versuchen am normalen Menschen aufbauend, habe ich dann im Zusammenhange mit meinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Erkrankung des Striatums eine größere Anzahl Kurven von Kranken mit Bewegungsstörungen aufgenommen. Diese Untersuchungen, die im wesentlichen in den Jahren 1911/12 ausgeführt worden waren, hatten damals einen Abschluß nicht gefunden, weil die Auswertung der etwa 800 Kurven ergab, daß die Grundlagen für ihre Beurteilung noch zu unklar waren. Ich habe infolgedessen nach dem Kriege von zwei Seiten aus versucht, eine Einsicht in das Zustandekommen dieser Bewegungskurven, die ja mindestens die Komponente zweier Kurven, nämlich des Agonisten und des Antagonisten, darstellen müssen, zu bekommen.

Zunächst war es von Interesse, überhaupt einmal festzustellen, ob wann und in welchem Ausmaße jeder der beiden antagonistisch wirkenden Muskeln innerhalb der Bewegungskurve in Tätigkeit trat, resp. seine Tätigkeit einstellte. Zu diesem Zwecke wurde an Normalen und an Kranken mit Bewegungsstörungen, während sie am Weilerschen Apparat arbeiteten, gleichzeitig der Muskelstrom vom Beuger und Strecker abgeleitet und auf dieselbe Filmrolle photographisch registriert. Hierbei zeigte sich, daß entsprechend der Isserlinschen Annahme tatsächlich dem Muskelstrom des Beugers nach einer kurzen Pause von durchschnittlich $^2/_{50}$ Sekunden ein Muskelstrom im Strecker folgte. (Abb. 1.)[1]) Wenn man nun weiter berücksichtigte, daß ein gewisser Zeitraum zwischen dem Auftreten des Muskelstromes und der ersten sichtbaren, vom Muskel ausgelösten Bewegung verstreicht, so ergab sich, daß die Höhe des Streckerstroms genau mit dem Umkehrpunkt der Bewegungskurve zusammenfiel, daß also beim normalen Menschen der Strecker nicht sowohl an der Bremsung der Beugerbewegung beteiligt ist, sondern erst nach Ablauf der Beugerinnervation die Rückbewegung ausführt, immer unter der Voraussetzung, daß der Beugerbewegung im Augenblick der Umkehr noch eine genügende Geschwindigkeit innewohnt. Zugleich ließ sich aber nachweisen, daß dieser normale Innervationstyp bei Hemiplegikern einerseits, bei Tabikern andererseits eine erhebliche Verschiebung erfährt. Bei

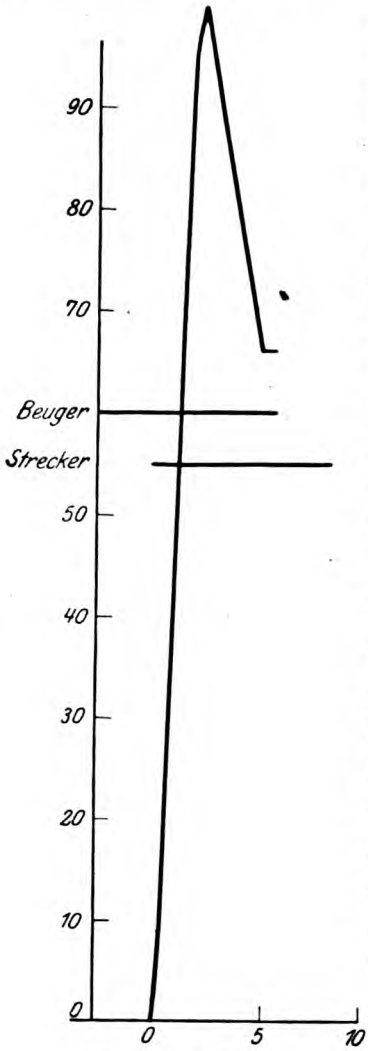


Abb. 1. Normal.

[1]) In allen Abb. geben die Zahlen der Ordinate die Beugungswinkel in Graden, die der Abszisse die Zeit in $^1/_{50}$ Sekunden an. Der ansteigende Kurvenschenkel entspricht der Beugung, der absteigende der Streckung, der horizontale Strich mit der Bezeichnung „Beuger" resp. „Strecker" gibt die Dauer des betr. Aktionsstromes an.

Hemiplegikern (Abb. 2) setzt der Strom im Antagonisten bereits nach $^1/_{50}$ Sekunden, unter Umständen sogar mit dem Beugerstrom zugleich ein und erreicht früher seine volle Höhe, während auf der anderen Seite beim Tabiker (Abb. 3) der Strom im Antagonisten unter Umständen erst $^7/_{50}$ Sekunden nach dem Beugerstrom einsetzt.

Ließ also die Beobachtung des Muskelstromes gewisse klärende Schlüsse auf die Anfänge und Endmomente der Innervation im Antagonisten und Agonisten zu, so war es doch nicht möglich, die Zusammengehörigkeit der Stromimpulse mit der Bewegungsform und dem Kon-

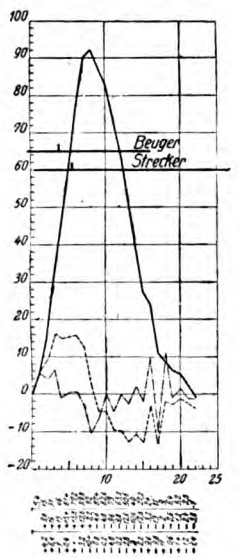


Abb. 2. Hemiplegie.

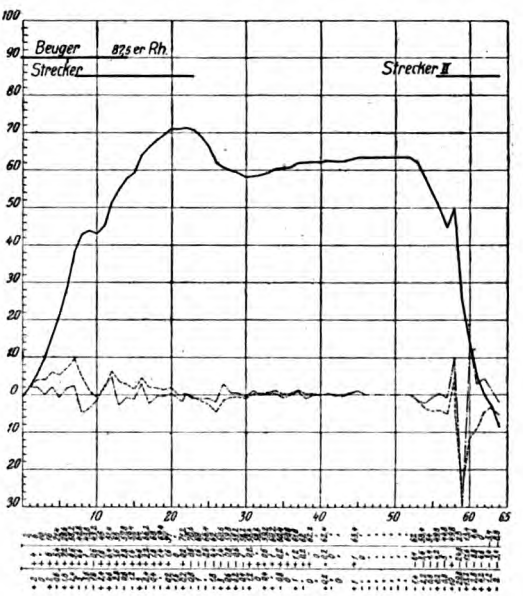


Abb. 3. Tabes.

traktionsablauf der einzelnen Muskeln klarzulegen, d. h. die auf Beuger und Strecker entfallende Komponente der Bewegungskurve in ihre entsprechenden Anteile zu zerlegen. Aus diesem Grunde habe ich, einer Anregung von Prof. Isserlin folgend, an den von Oberstabsarzt Dr. Bestelmeyer freundlichst zur Verfügung gestellten Amputierten mit Sauerbruchschem Wulst Versuche angestellt, die zu den Tierexperimenten in Parallele gesetzt werden können, insofern hier jede der beiden Muskelgruppen, Antagonist und Agonist, direkt auf das Kymographion einwirken können. Dem Versuch lag die Vorstellung zugrunde, daß auch hier einer energischen Beugerkontraktion eine Rückstoßbewegung im Strecker folgen müßte, und daß dann aus den beiden isolierten Kurven des Beugers und Streckers die Bewegungskurve des

Gliedes zusammen gesetzt werden könnte. Bereits der erste Versuch zeigte, daß die Voraussetzung falsch war. Abb. 4 zeigt, daß die Beugerkontraktion ungestört abläuft, ohne daß im Strecker irgendeine Bewegung aufträte. Es konnte also bereits aus diesem Versuche geschlossen werden, daß die sog. sukszessive Induktion kein Reflex sein könnte, was auch bereits Sherrington vermutungsweise angenommen hatte. Es trat nun die Frage auf, wie man sich denn das Zustandekommen des Rückstoßes vorstellen müßte, resp. ob wirklich ein offenbar mit dem Bewegungsvorgang eng verbundener Mechanismus auf Grund eines peripheren Eingriffs, der nicht einmal den Nerv direkt in Mitleidenschaft gezogen hatte, verloren gegangen sein könnte.

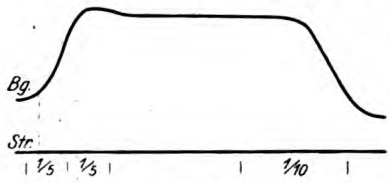


Abb. 4. Muskelkontraktionskurve beim Oberarmamputierten vom Biceps und Triceps.

Läßt man diese Leute statt einer einzelnen Reaktionsbewegung schnell fortlaufende Beugerkontraktionen ausführen, so zeigt sich, daß auch hier zunächst wie im Einzelversuche ein isoliertes Zusammenziehen des Beugers stattfindet, daß aber bereits nach wenigen Kontraktionen im Strecker eine reziproke Bewegung auftritt, also Streckererschlaffung bei Beugerkontraktion und umgekehrt, und daß bei manchen Menschen sich an diese Bewegung, nachdem der Betreffende sozusagen in Fahrt

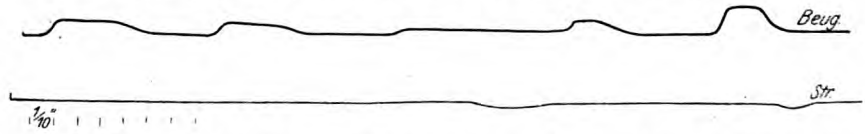


Abb. 5. Fortlaufende Muskelkontraktionskurve vom Biceps und Triceps des Oberarmamputierten. Zeit in $^1/_{10}$ Sekunde.

gekommen ist, auch bald ein geringer, aber typischer Rückstoß anschließt (Abb. 5.)

Wie sollen wir uns nun erklären, daß bei diesen Leuten in der fortlaufenden Kurve die Bewegung der normalen gleicht, während bei der Einzelreaktion der Rückstoß fehlt? Dazu läßt sich zunächst zeigen, daß man zwei Gruppen von Leuten unterscheiden muß, die offenbar als manuell geschickte und ungeschickte zu trennen sind, wobei zu berücksichtigen ist, ob die Amputation auf der Gebrauchsseite erfolgt ist oder ob ein Rechtser am Apparat mit seinem linken Stumpf arbeiten muß. Bei der Gruppe der Ungeschickten ist es überhaupt nicht oder nur ganz vereinzelt gelungen, normale Einzelreaktionstypen zu erzielen, während bei den Geschickten nach einiger Übung stets eine normale Rückstoßkurve erzielt werden konnte. Es zeigte sich nun, daß die Schwierigkeit für die Versuchsperson in der Hauptsache darin bestand, daß sie

über die Stellung ihrer Muskeln in der Ruhe überhaupt keine Vorstellung hatte. Durch die Operation ist nicht nur die Gelenk-, sondern auch offenbar die Muskelsensibilität in so hohem Grade gestört worden, daß der Betreffende nur eine ganz unklare Vorstellung über die Zustände seiner Muskeln besitzt, sofern dieselben nicht belastet sind. Es ließ sich aber durch die Anamnese einstimmig bei allen Leuten nachweisen, daß die Übungsform systematisch auf eine Unterdrückung der normalen Mechanismen hinarbeitete. Im Übungsapparat wird nur jeweils der Beuger oder der Strecker angeschlossen. Diese Versuchsanordnung beruht auf der Überlegung Bethes, daß die Erschlaffung des Antagonisten im Beginn der Beugekontraktion für die Tätigkeit des Kunstarmes eine ungünstige sei. Es ist dabei übersehen worden, daß mit der beabsichtigten Ausschaltung der antagonistiscden Erschlaffung auch zugleich unbeabsichtigt der Rückstoß ausgeschaltet wurde, der für eine schnelle Schließung und Öffnung, also für eine Greifbewegung der Kunsthand von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein mußte. Es wurde jetzt versucht, den Leuten intensiv die Vorstellung zu suggerieren, daß sie den amputierten Arm kraftvoll beugen sollten und diese Suggestion wiederholt durch gleichzeitiges Beugen des gesunden Arms unterstützt. Bei dieser Prüfung trat denn auch sofort wieder ein Rückstoß auf. Es erwies sich aber auch bei intelligenten Leuten und bei intensivster Anstrengung als unmöglich, die Vorstellung des verloren gegangenen Armes auf länger als eine Bewegung auszudehnen. Immer wieder drängte sich den Leuten in ihrem Bewegungsentwurf die Vorstellung des Muskelstumpfs auf. Die Leute haben dabei auf meine Frage sämtlich angegeben, daß sie die bei Witterungsumschlägen auftretenden Stumpfschmerzen noch heute in den amputierten Arm verlegen, daß sie anfangs auch die motorischen Bewegungsimpulse, und zwar noch nach der Amputation, in den verloren gegangenen Arm projiziert haben, daß aber seit der Zeit, wo sie nach Anlegung der Kanäle am Sauerbruchschen Apparat die Muskeln einzeln geübt haben, diese Vorstellungsmöglichkeit völlig abhanden gekommen ist. Die Entwöhnung des normalen Bewegungsmechanismus geht soweit, daß die Leute aussagen, wie das auch Sauerbruch s. Z. als wichtiges Ergebnis seiner Stumpfmethode angegeben hat, sie seien imstande, zur Hebung schwerer Gewichte Beuger und Strecker gleichzeitig zu innervieren, wobei sie die Vorstellung hätten, daß sie beide Muskelstümpfe über den Knochen zurückzögen. Die Auswertung der Muskelkurve ergibt, daß die Selbstbeobachtung trügerisch und die erzielte Kurve eine durchaus ungeordnete ist:

1. ist der Abstand zwischen Beuger und Streckerinnervation größer als bei einer willkürlichen Beugerbewegung;
2. ist sowohl die Beuger- wie die Streckerkontraktion eine auffallend niedrige;

3. ist der Strecker entgegen allen sonstigen Kurven stärker innerviert als der Beuger.

Wir sehen also, daß die Amputierten durch ihre systematischen Übungen einen vom normalen abweichenden Bewegungsmechanismus sich künstlich anlernen, daß es aber durch erneute Übung gelingt, den alten Mechanismus in kurzer Zeit wieder hervorzurufen. An geschickten Leuten, die den normalen Bewegungsmechanismus wieder aufgenommen haben, zeigt sich dann, daß in der Tat die aus Beuger und Strecker zusammengesetzte Bewegungskurve (punktiert) der einfachen Bewegungskurve des gesunden Menschen in hohem Grade ähnlich ist, wobei nicht zu übersehen ist, daß sich eine wirkliche Übereinstimmung nie erzielen lassen wird, da ja das Moment der Schwerkraft des amputierten Armes, die Zentrifugalkraft u. a. nicht in Rechnung gesetzt werden können (Abb. 6).

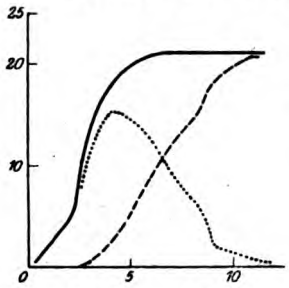


Abb. 6. —— Biceps: — — Tricepskurve; ····· errechnete Bewegungskurve.

Von der Angabe der Leute ausgehend, daß sie in der Lage seien, bei einer gewissen Belastung des Muskels viel besser zu arbeiten, wurde

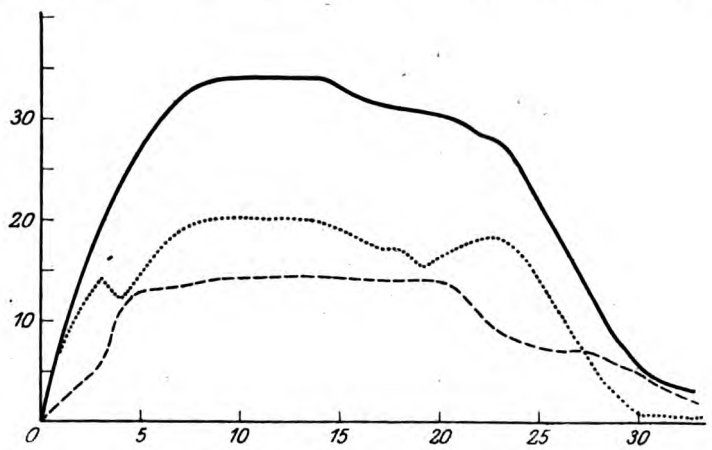


Abb. 7. —— Biceps; — — — Triceps; ····· errechnete Bewegungskurve. Beuger unbelastet, Strecker belastet.

weiter festgestellt, daß eine optimale, der Norm am meisten angenäherte Bewegungskurve erzielt wurde, wenn Beuger und Strecker mit je 50 g am Apparat belastet wurden. Diese Versuchsanordnung ergab aber zugleich die Möglichkeit, die Bewegungserleichterung, die durch die Belastung geschaffen wurde, nur einem der beiden Antagonisten zuteil werden zu lassen. Es besteht nach Förster die Annahme, daß der

Pyramidenspasmus dadurch zustande kommt, daß der Antagonist des Hemiplegikers sich in der Ruhe bereits im Zustande erhöhter Reizbarkeit befindet. Wird ein solcher Zustand durch die isolierte Belastung des Antagonisten beim Amputierten künstlich hervorgerufen, so sehen wir, daß die bei der unbelasteten Muskelkurve etwa $^2/_{50}$ Sekunden nach dem Beuger einsetzende Streckerkontraktion bereits zugleich mit dem Beuger oder unmittelbar nach ihm einsetzt und frühzeitig eine relativ größere Höhe als der unbelastete Strecker erreicht. Es kommen demnach Kurven zustande, wie wir sie beim Hemiplegiker wieder finden, die eine verhältnismäßig langsame Bewegung zeigen, durch einen kurzen Rückstoß unterbrochen werden, um dann zur Höhe weiter zu steigen (Abb. 7). Ich hatte, ehe ich diese Versuche gemacht hatte, nach Analogieschlüssen angenommen, daß der Hemiplegiker, um dem gefürchteten Spasmus zu entgehen, nur eine kleine Beugebewegung ausübte, die aber trotzdem zu einem Spasmus führte, und daß erst nach diesem rudimentären Rückstoß die Beugebewegung zu Ende gebracht würde. Die Betrachtung der Muskelkurven zeigt nun, daß diese Anschauung irrig ist, daß vielmehr die Kontraktion im Beuger unentwegt abläuft, und daß nur die Bewegungskurve durch die frühzeitige und schnelle Kontraktionskurve des Streckers eine kurze Unterbrechung erfährt.

Das Umgekehrte tritt, entsprechend der Hypotonikerkurve, bei isolierter Belastung des Beugers auf. Nachdem es auf diese Weise gelungen war, einen gewissen Einblick in das Zustandekommen der Bewegungskurven kranker Menschen zu erhalten, konnte wieder auf die reinen Bewegungskurven solcher Leute zurückgegriffen werden.

An einigen Beispielen sollen diese Hauptbewegungstypen erläutert werden.

Abb. 2 zeigt die Kurve des Spastikers, eine nicht übermäßig hohe, sehr steile Bewegung, die im Augenblick ihrer Umkehr keinen hohen Geschwindigkeitswert mehr besitzt, die aber trotzdem zu einem ausgiebigen Rückstoß führt. Man erkennt an der Kurve ferner, daß der Abstand zwischen dem Einsetzen des Beuger- und Streckerstroms nur ein ganz kurzer ist. Demgegenüber sehen wir an der Kurve des Tabikers — Abb. 8 — einen hohen, steilen Anstieg, der an seinem Endpunkt noch ziemliche Geschwindigkeit besitzt ohne eine Andeutung von Rückstoß. Ferner zeigen andere Kurven von Hemiplegie — Abb. 9 — die eben beim Amputierten besprochene flache Kurve mit frühzeitigem Rückstoß (vgl. Abb. 7). Bei andern Tabikern wieder, bei denen klinisch die Ataxie im Vordergrund gestanden hat, erweist sich die Unsicherheit der Bewegung im Flattern und Hin- und Herschwanken auf der Höhe der Bewegung.

Ganz andere Bilder gibt die Bewegung bei Striatumerkrankungen, von denen ich nur die Paralysis agitans besprechen will. Wir können hier drei Gruppen von Leuten trennen, die ich in einfach

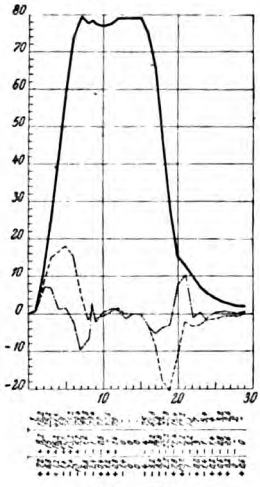


Abb. 8. Tabes.
—— Bewegungskurve,
— — Geschwindigkeitskurve,
—·—·Beschleunigungskurve.
Die zugehörigen Zahlenwerte für je $^1/_{50}$ Sek. darunter.

Rigide, Zitterer und die kombiniert Spastischen teilen möchte. Der Rigide hat eine ganz niedrige, langsame Bewegung, bei der von einem Rückstoß oder auch nur von einer willkürlichen Rückbewegung in typischen Fällen gar keine Rede sein kann (Abb. 10), und es läßt sich besonders schön der Unterschied der Bewegungsformen an solchen Leuten zeigen, bei denen die Rigidität erst auf der einen Körperseite eine stärkere Ausprägung erhalten hatte (Abb. 11 u. 12). Der Zitterer hat eine meist noch nicht so stark erniedrigte Kurve, die aber einen treppenförmigen Anstieg aufweist (Abb. 13). Wir sehen eine in ihrer Anlageform ziemlich normale Beugebewegung, die aber nach ganz kurzer Zeit bereits plötzlich aufhört, worauf dann wieder ein neuer Anstieg folgt. Da aus verschiedenen Gründen, allein schon nach der Form des Anstiegs, nicht anzunehmen ist, daß diese mehrfachen Beugebewegungen verschiedenen Willensimpulsen entsprechen, so können wir der Kurve entnehmen, daß die Beugerbewegung ohne Einsetzen eines Rückstoßes in rhythmischen Absätzen unterbrochen wird.

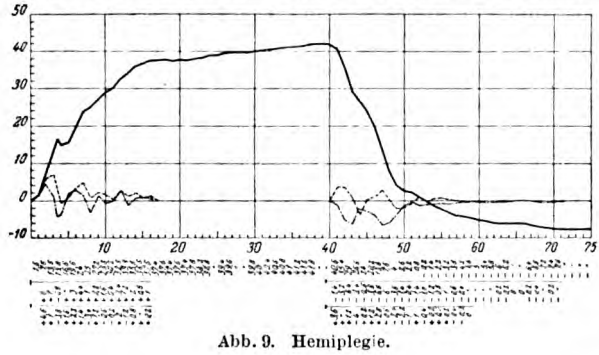


Abb. 9. Hemiplegie.

Betrachten wir nun die Muskelstromkurve eines Tremors, so sehen wir, daß in zeitlich genau gleichbleibenden Abständen von etwa $^7/_{50}$—$^8/_{50}$ Sekunden kurze tetanische Innervationen von etwa $^2/_{50}$ Sekunden Dauer folgen, die abwechselnd im Beuger und Strecker auftreten, und daß jeweils ein Beugerstrom einer Beugerbewegung des Tremors und umgekehrt entspricht

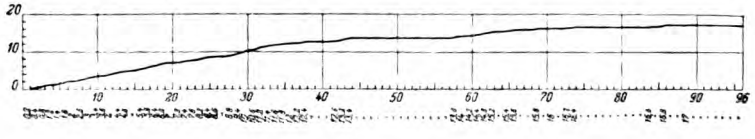


Abb. 10. Rigide Paralysis agitans.

(Abb. 14). Wird jetzt eine Willkürbewegung in diesen Tremor eingeschaltet, so nimmt wohl die Höhe des Stoßes oscillativ zu, eine Änderung des Rhythmus ist aber zunächst nicht zu entnehmen. Wir können also sagen, daß der Kranke sozusagen an seinem Tremor emporklettert, oder richtiger, daß er seinen willkürlichen Beugeimpuls nur dann ausführen kann, wenn gerade der rhythmische Tremorimpuls im Beuger vorliegt, und daß das Einsetzen des Strekkerstroms sofort die Bewegung unterbricht, ohne daß aber während der Ruhezeit vom Tremor etwas nachzuweisen wäre, wozu auch der Zeitraum nicht ausreicht (Abb. 15).

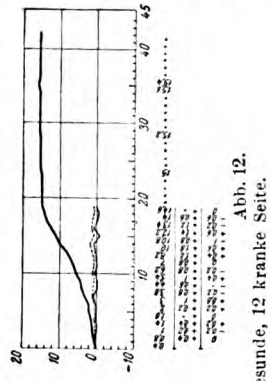


Abb. 12.

In der dritten Gruppe, der kombiniert Spastischen, sehen wir, wie die ebenfalls niedrige und langsame Bewegung des Striatumkranken nicht, wie zuvor, von einem Stillstand abgelöst wird, sondern statt dessen ein häufig nur kleiner, aber sehr deutlicher Rückstoß eintritt (Abb. 16), und es ist von Interesse, festzustellen, daß sich bei diesen Leuten in der Tat bei der Sektion alte Blutungen oder Erweichungen nachweisen lassen, die sich natürlich nicht wie die endogenen Erkrankungen streng an das Linsenkernsystem halten. Ich lasse dahingestellt, wieweit es sich in diesem Falle um Komplikationen einer genuinen Paralysis agitans handelt oder um das Entstehen des Paralysis-agitans-Bildes selber durch die zufällige Lokalisation eines arteriosklerotischen Herdes in dieser Gegend.

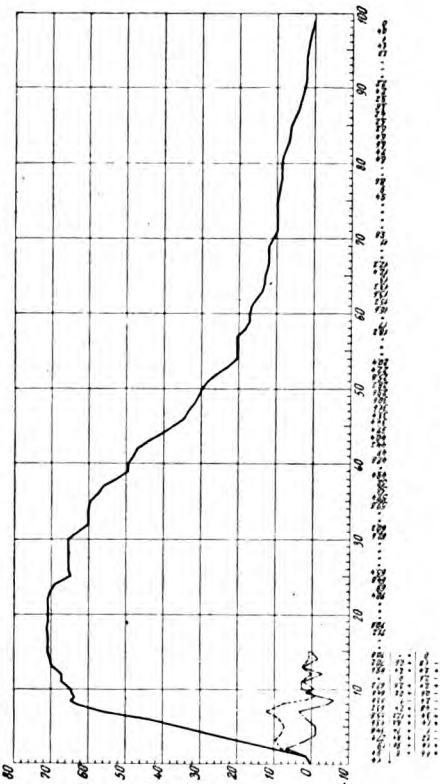


Abb. 11.

Abb. 11 u. 12. Kombiniert spastische Form der Paralysis agitans. 11 gesunde, 12 kranke Seite.

Auf die Kurven der Choreatiker und Athetotiker, die der Klärung noch mancherlei Schwierigkeiten entgegensetzen, soll hier nicht weiter eingegangen werden.

Ich will vielmehr versuchen, in großen Zügen ein Bild zu entwerfen, wie wir uns nach unseren heutigen Kenntnissen und auf Grund der klinischen, durch die Sektion kontrollierten Beobachtung, der physiologischen und exstirpatorischen Versuche den Mechanismus der

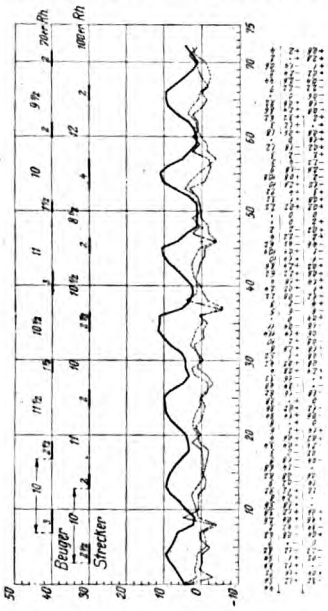


Abb. 14. Tremorkurve der Paralysis agitans.

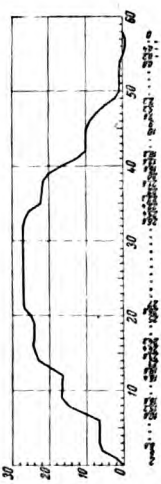


Abb. 13. Paralysis agitans. Zitterer.

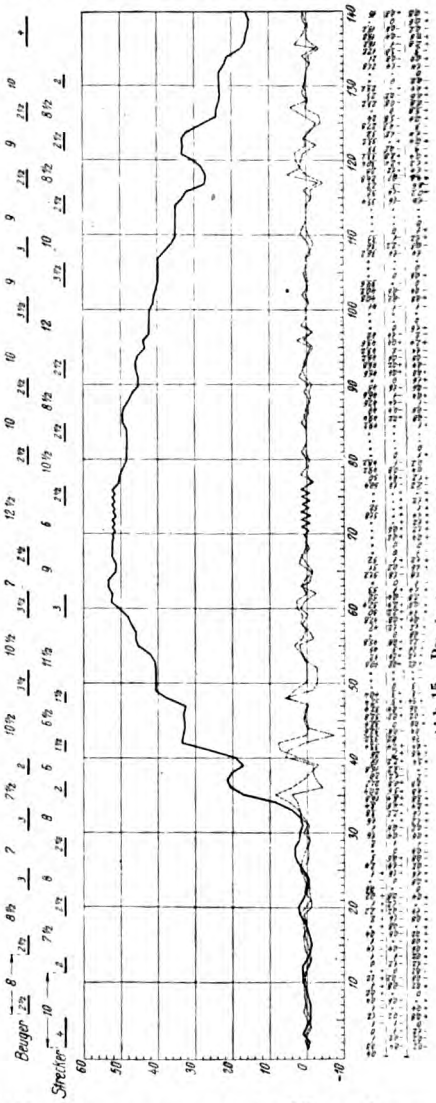


Abb 15. Paralysis agitans. Oben Stromzeit.

einfachen koordinierten Willkürbewegung beim Normalen und unter krankhaften Bedingungen vorstellen können.

Wir gehen dabei am besten vom niederen Tier aus und sehen, daß hier die Rinde für die Bewegung, auch die sog. willkürliche, nur eine

ganz untergeordnete Rolle spielt. Es ist nicht verwunderlich, daß die einfachen Bewegungen, die der Amphioxus ausführt, auch ohne Gehirn zustande kommen können. Wir sehen aber auch, daß selbst beim Affen das Striatum allein für die Mehrzahl der Bewegungen ausreicht. Wenn man einem Affen beide Zentralregionen entfernt oder unterschneidet, so ist bereits nach kurzer Zeit kaum noch eine erhebliche Störung der Motilität für den Laien sichtbar. Der Affe springt, klettert und greift scheinbar wie ein Gesunder, und nur der sachverständige Beobachter nimmt wahr, daß Ataxien hier vorliegen. Der Affe ist also in der Lage, allein durch die sog. Prinzipal- oder Gemeinschaftsbewegungen, wie sie Munk genannt hat, sich im täglichen Leben zu behelfen. Ganz anders ist das Bild, wenn man einem solchen Affen statt der Zentralwindung das Striatum[1]) zerstört. Ein solches Tier macht von vornherein einen schwerkranken Eindruck; es hat auffallende Rigiditäten in allen Extremitäten und neigt zu Pro- und Retropulsionen. Das Tier nickt auf seiner Stange dauernd ein, und es genügt ein vorsichtiges Zupfen am

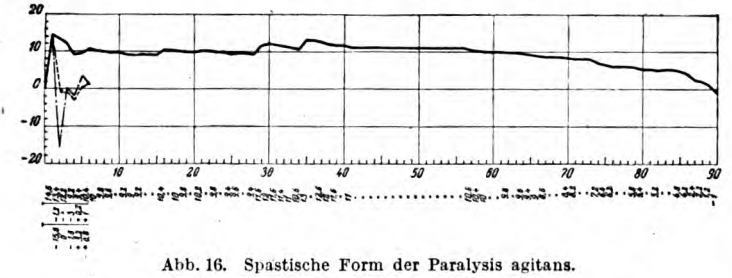


Abb. 16. Spastische Form der Paralysis agitans.

Fell, um es sofort in die Gefahr zu bringen, hinten- oder vornüber zu fallen. Einen tatsächlichen Fall habe ich nicht beobachtet, denn im letzten Augenblick greift das Tier doch noch immer mit der Hand zu. Das ist aber auch die einzige Bewegung, die tatsächlich mit einer gewissen Geschwindigkeit ausgeführt wird. Im übrigen herrscht eine Bewegungsarmut, eine motorische Hemmung vor, wie wir sie ja vom striatumkranken Menschen kennen. Tragikomisch ist der Anblick eines solchen Affen. Bei ihm wird nicht, wie beim Menschen, die Gesichtshaut scheinbar zu eng, sondern das Fell scheint ihm zu weit zu werden; er gleicht von einem Tag zum andern einem grämlichen Greis, klemmt sich in der Ecke seines Käfigs fest, um der Gefahr des Fallens vorzubeugen, rückt auch nicht heraus, um seine Bedürfnisse zu erledigen, vernachlässigt sich völlig; das in den Mund gesteckte Futter behält er, ohne zu kauen, drinnen, verschluckt sich oft und geht in der zweiten Woche an Pneumonie zugrunde. Nur einmal ist es mir gelungen, einem Affen, dem vorher beide Zentralwindungen entfernt worden waren, in einer

[1]) Unveröffentlichte Versuche.

Sitzung das Striatum beiderseits zu zerstören. Ein solches Tier macht den hilflosesten Eindruck, den man sich vorstellen kann. Die Rigidität in Verbindung mit dem Spasmus ist so groß, daß der Affe nicht mehr in der Lage ist, irgendeine Haltung willkürlich anzunehmen oder innezuhalten; er ist rettungslos allen Zufälligkeiten anheimgegeben. Wird er durch einen andern Affen oder eine passive Bewegung gestürzt, so bleibt er hilflos liegen. Dabei zeigte dieser Affe, der nur 5 Tage die Operation überlebt hat, bei der Sektion zwar eine ziemlich vollständige Zerstörung der Zentralregion, aber vom Linsenkernsystem war auf der einen Seite nur etwa $^2/_3$, auf der anderen Seite kaum mehr als $^1/_3$ zerstört worden.

Vergleichen wir die eben geschilderten Bilder mit einem Menschen, der bei intaktem Striatum eine Schädigung seiner Zentralregion erfährt, so imponiert von vornherein der große Unterschied. Es wäre nun eine falsche Vorstellung, wenn man glaubte, daß die phylogenetisch zur Ausbildung kommende Zentralregion das Striatum in seiner Tätigkeit entlastet. Vielmehr sehen wir, daß das ganze motorische Mittel-Zwischenhirnsystem, der rote Kern, der Linsenkern und der Schwanzkern mit dem Auftreten der Rinde eine Vergrößerung und Differenzierung seiner Elemente erfährt. Es werden also in der Rinde neue, wir können sagen, die feiner differenzierten Bewegungen in Betrieb gesetzt, während das Striatum und das motorische Haubensystem seine alten Funktionen nur modifiziert.

Gemäß der engen Beziehung zur niederen Motilität hat das Mittelhirn nahe örtliche und, wie sich zeigen wird, auch physiologische Beziehungen zum vegetativen System, wie es im Luysschen Körper, der Zona incerta, im Kern der Substantia innominata, der Substantia nigra und im Tuber cinerum sowie deren vielfachen Verbindungen zum motorischen System sich ausdrückt.

Durch die physiologischen Untersuchungen wissen wir, daß von den Muskeln selbst Reize ausgehen, die über niedere Reflexzentren direkt zum Muskel oder seinen Antagonisten zurückkehren und ihn in seinem Tonus beeinflussen. Diese Reflexe hat Sherrington als proprioceptive bezeichnet. Wir alle sind noch in der Anschauung aufgewachsen, daß der quergestreifte Muskel den Prototyp des motorischen Muskels im Gegensatz zum sympathisch innervierten glatten darstellt. Diese Anschauung kann, wie auch E. Frank neuerdings mit Recht wieder hervorgehoben hat, heute nicht mehr aufrecht erhalten werden. Mannigfache und triftige Gründe sprechen dafür, daß auch im quergestreiften Muskel eine Komponente enthalten ist. Wir sehen, daß ein motorischer Muskel, der einer schlaffen Lähmung unterliegt, noch immer einen gewissen Tonus aufrecht erhält, solange er im Zusammenhang mit seinem sympathischen Ganglion steht. Pekelharing konnte ferner nachweisen, daß der in tonischer Anspannung befindliche, quergestreifte Muskel Arbeit leistet, ohne Energie zu verbrauchen, wobei

kein oxydativer Stoffwechsel, dagegen eine vermehrte Kreatininbildung statthat. Schließlich hat auch Boeke den anatomischen Beweis geliefert, daß tatsächlich marklose Nervenfasern in den Muskel eintreten, und in Anlehnung an Botazzi die Möglichkeit erörtert, das Sarcoplasma als das anatomische Substrat des sympathisch innervierten Tonus anzusehen. Dieser vegetative Tonus der quergestreiften Muskulatur untersteht verschiedenen Zentren, von denen wir ein höheres in den angeführten sympathischen Kernen des Hypothalamus zu suchen haben[1]).

Auf dieses vegetative Zentrum üben nun die phylogentisch alten Systeme der Motilität ihre regulierende Kontrolle aus.

Wir haben es hier mit dem motorischen System im Striatum einerseits, dem im Wurm und im N. dentatus zu suchenden Kleinhirnzentrum andererseits zu tun. Klinisch und experimentell nach Exstirpation sehen wir, daß die Zerstörung des Linsenkerns von einem Überwiegen des Kleinhirns und damit von einer Erhöhung des gesamten Muskeltonus, des agonistischen wie antagonistischen, gefolgt ist, und wissen umgekehrt, daß ein Ausfall des Kleinhirns durch Überwiegen der Stammganglien eine Hypotonie, eine Herabsetzung des gesamten Muskeltonus hervorruft. Wir können ferner durch Reizung des Kleinhirns dieses überwertig machen und Hypertonie erzeugen, während einige klinische Fälle, z. B. von Vogt und Oppenheim, die Vermutung erwecken, daß Reizung des Striatums eine Erschlaffung des Gesamttonus herbeiführt.

Welche anatomischen Beziehungen liegen diesem gegensätzlichen Wirken der beiden alten motorischen Systeme zugrunde?

Das Mittelhirn empfängt im Thalamus durch die mediale Schleife die große Masse der im Hinterstrang aufsteigenden Sensibilität, aber diesen Bahnen kann nur ein komplexer Einfluß zuerkannt werden, insofern sie nur die Berührungs-, Schmerz- und Temperatursensibilität übertragen. Dafür hat das Mittelhirn eine ausgesprochen motorische Bahn, die, vom roten Kern ausgehend, sich durch ein weitverzweigtes Netz von Kollateralen über die, mannigfache Bewegung vermittelnden, Kerne der Formatio reticularis, der Haube, der Brücke und des Nachhirns verteilen. Alle diese Bahnen haben als Hauptangriffspunkt ihrer Betätigung die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts im Stamm, und

[1]) Auf die kaum haltbare Hypothese Franks, daß das rubrospinale Bündel eine parasympathische Bahn sei, komme ich in meiner ausführlichen Arbeit zurück, auf die ich auch für die Beweisgründe meiner hier vorgebrachten Behauptungen und für die Literatur verweise. Dort werde ich auch die berechtigten Einwände Dusser de Barennes würdigen.

wir können in Übereinstimmung mit Strümpell annehmen, daß die Hauptaufgabe des Striatums, insbesondere bei den höheren Tieren und beim Menschen, in der Aufrechterhaltung des statischen Gleichgewichts, des Tonus, während des Ruhezustandes der Muskel liegt.

Das andere bewegungsregulierende System, das Kleinhirn, erhält im wesentlichen auf dem Wege der Hinter- und der Kleinhirnseitenstrangbahnen die Summe gerade jener Empfindungen, die für die Bewegung der Muskeln von besonderer Bedeutung sind, des Lagegefühls im engeren Sinne, des Gelenk-Muskelgefühls, bestimmter Hautsensibilitäten, während ihm als abführende Bahnen direkt nur der kleine Anteil der absteigenden Kleinhirnseitenstrangbahnen und des deiterospinalen Bündels zur Verfügung steht. Dagegen führt in der Hauptsache der zentrifugale Weg des Kleinhirns über den Bindearm zum roten Kern und von da abwärts.

Wir sehen also, daß das Kleinhirn in besonderem Maße disponiert ist, eine Regulation desjenigen Muskelgleichgewichts vorzunehmen, welches von dem Zustand des Muskels vor, während und nach seiner Bewegung abhängig ist. Ich möchte diese Tätigkeit als eine das lokomotorische Gleichgewicht erhaltende bezeichnen, worunter wir die gleitende Innervation der antagonistischen und agonistischen Tätigkeit mit in erster Linie verstehen. Ihre Störung, an welcher Stelle sie auch erfolgt, in den Hintersträngen bei der Tabes, im Kleinhirn selbst oder in der Brücke, ruft jene komplizierten Erscheinungen hervor, von denen wir einige mit den Namen Ataxie, Adiadokokinese, Hypermetrie, Ateleokinese zu bezeichnen pflegen.

Während das Kleinhirn, d. h. Wurm und Zahnkern, in seinen eben geschilderten Funktionen bereits bei den Vögeln, für die ja die Aufrechterhaltung des lokomotorischen Gleichgewichts von besonderer Bedeutung ist, eine erhebliche Ausbildung erfahren hat, sehen wir die Hemisphären des Kleinhirns im größeren Umfange erst dann auftreten, wenn auch die Frontalhirnrinde zu einer umfangreicheren Ausbildung gelangt. Die Entwicklung des frontalen Kleinhirnzentrums folgt der funktionellen Inanspruchnahme der corticalen Pyramideninnervation. Und wir können wohl in ihr die assoziative Komponente der Aufrechterhaltung des Muskelgleichgewichts erblicken.

Zur Versinnbildlichung dieser Tätigkeit verweise ich auf ein Bild, das Strümpell in anderem Zusammenhang gebraucht hat. Der Maler, der vor seiner Staffelei steht und durch willkürliche Impulse im wesentlichen nur seinen rechten Arm bewegt, muß diese Bewegung durch mannigfache Innervationen und Gegeninnervationen in seinem ganzen Körper ausbalancieren, und dieser komplizierte neue Gleichgewichtszustand wird präsumptiv zugleich mit dem Bewegungsentwurf über die frontopontine Bahn dem Kleinhirn übermittelt, um dieses beizeiten in

die Lage zu versetzen, alle Vorkehrungen für die folgende Innervation zu treffen.

Damit kommen wir zu der Anschauung, daß mit der zunehmenden Tätigkeit der Rindenfoci die nachgeordneten motorischen Zentren des Striatums und des Kleinhirns mehr und mehr eine eigene willkürliche Betätigung aufgeben und an ihrer Stelle die Aufgabe übernehmen, das Muskelsystem in einen solchen Zustand zu versetzen, in dem es bei einer nachfolgenden Willkürinnervation von der Rinde her am günstigsten für eine geordnete koordinatorische Bewegung anspricht. Demgemäß finden wir in diesem Entwicklungsstadium im Striatum nicht mehr die Vertretung einzelner Bewegungen, sondern nur noch gewisse phylogenetisch tiefstehende Bewegungssynergien, die nach Ausfall der Rinde wieder frei werden, unter dem noch wirksamen sensiblen Eindruck sich immer mehr steigern und die von Förster als Haltungsreflexe bezeichneten Stellungen der Pyramidenkontraktur veranlassen.

Wenn also bei einem Hemiplegiker die Großhirnrinde in Wegfall kommt, so wird zunächst das Gleichgewicht des Muskeltonus an keiner Stelle gestört, da Mittelhirn und Kleinhirn in ihrer phylogenetisch alten Kombination weiter auf das nachgeordnete sympathische Zentrum einwirken. Da jedoch die beim Menschen verhältnismäßig kleine motorische Haubenbahn kein genügendes Äquivalent für die ausgefallene Pyramidenbahn mehr bildet, während der sensorische Schenkel zum Kleinhirn unvermindert funktioniert, so tritt ein Überwiegen der sensorischen Reizung ein, die den Muskeltonus derart alteriert, daß der als Antagonist im Arm funktionierende Strecker, der normalerweise einen dem Antagonisten unterlegenen Tonus aufweist, nunmehr in seinem Tonus, d. h. in seiner Erregbarkeit für motorische Reize erhöht wird.

Beim Hemiplegiker ist also der Antagonist in einem Zustande so erhöhter tonischer Spannung, daß er trotz der initialen Erschlaffung, die auch dem Spastiker nicht fehlt, sofort oder unmittelbar nach dem Beuger in einen verhältnismäßig hohen Grad von Kontraktion fallen kann. Umgekehrt ist der Tonus des Antagonisten beim Tabiker so weit herabgesetzt, daß der Antagonist erst in erheblichem Abstand vom Agonisten seine Kontraktion ausführt. Damit wird die Annahme einer sukzessiven Induktion erklärlich.

Beim Striatumkranken, beim einfach Rigiden, findet sich das Glied in jedem Stadium der Bewegung in einem hypertonischen Gleichgewichtszustand, der es ermöglicht, trotz der Belastung durch die Schwerkraft des Knochens die einmal gegebene oder angenommene Haltung verhältnismäßig lange ohne Auftreten von Ermüdung beizubehalten, und es spricht mancherlei dafür, daß der Tremor als eine diskontinuierliche Innervation von der Großhirnrinde aufzufassen ist,

die erst beim Wegfall der Striatumregulation des Muskeltonus sichtbar in die Erscheinung tritt.

Wir haben in diesem Punkte bereits die Möglichkeit eines Einblicks in die Kompliziertheit und Mannigfaltigkeit jener Bewegungsstörungen, die wir bei der Chorea, der Athetose und dem Spasmus mobilis vorfinden. Sehr erheblich verwickelter werden die Verhältnisse noch durch das vikariierende Eintreten einer Seite, eines Hirnteils für den anderen und das regelwidrige Zusammenarbeiten der erhalten gebliebenen Zentren. Dann aber muß, wenigstens beim Menschen und beim höheren Tier, berücksichtigt werden, daß wahrscheinlich beim Tonus neben den vegetativen auch motorische Einflüsse beteiligt sind. Gerade bei der Chorea und der Athetose, deren Auftreten doch vielfach Gefäßprozessen sich anschließt, müssen wir uns immer vergegenwärtigen, daß in den in Frage kommenden Gegenden die verschiedensten Bahnen und Kerne auf engem Raum zusammenstoßen, und daß eine Schädigung des einen gar leicht in unberechenbarer Weise einen anderen in Mitleidenschaft ziehen kann.

Wenn in letzter Zeit einige Autoren, wohl unter dem Einfluß der Aktualität, durch diese oder jene Hypothese glauben, die Frage nach dem Zustandekommen der choreatisch-athetotischen Bewegungen restlos geklärt zu haben, so dokumentiert sich darin nur ein Verkennen der Schwierigkeiten dieses Problems. Gerade die Fülle des neuen Materials muß uns mehr als bisher zum Bewußtsein bringen, daß wir dem Verständnis der Bewegungsvorgänge noch unendlich fern sind und höchstens durch einen stenopäischen Spalt einen Einblick in die Verhältnisse gewonnen haben. Demgemäß soll die im Vorstehenden gegebene Systematisierung auch ausdrücklich nur eine Zusammenfassung der bisherigen Befunde geben, um von dieser Arbeitshypothese als Basis ausgehend der Klärung der einzelnen Symptomenkomplexe näherzutreten.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XXI, Heft 5/6.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

695. Isserlin, Demonstrationen Hirnverletzter (Agrammatismus, subcorticale Aphasie und Leitungsaphasie, optische Agnosie).

a) Agrammatismus.

Fall 1. Unteroffizier d. R., 32 Jahre alt, Laborant; 14. XI. 1914 durch Granatsplitter an der linken Kopfseite verwundet. Bewußtlos, nach Erwachen längere Zeit sprachlos, Schwäche des r. Armes. Bei der Lazarettaufnahme in der Heimat: An der Grenze des l. Scheitel- und Schläfenbeines $5^1/_2$ cm lange und $2^1/_2$ cm breite, eitrig sezernierende, pulsierende Wunde. Spracharmut, lallendes Sprechen, Nachsprechen möglich, jedoch auch gestört. 11. XII. 1914: Fieber und Erbrechen, Hirnprolaps, der zum Teil abgetragen wird. Danach spastische Parese des r. Armes und Beines, mehrfach epileptische Anfälle. Allmählich Besserung, erhält Sprachunterricht.

Zur Zeit der Demonstration: Spontansprache schwer gestört, Spracharmut, Wortfindungsstörungen, auch Reihensprechen gestört. Nachsprechen einfacher Silben und Wörter ziemlich korrekt, bei schwierigeren literale Paraphasie. Lesen für Buchstaben, Wörter und Sätze gestört. Kann nicht ohne Sprechbewegung lesen. Schreiben (l.) Paragraphien. Rechenstörungen. Sprachlaut- und Sprachsinnverständnis intakt, desgleichen Leseverständnis, sobald ihm das Lesen gelingt. Besonders hervorzuheben ist die Art der Sprache des Patienten: Ausgesprochener Telegrammstil. Substantiva (bes. concreta) eventuell mit vorgesetztem Adjektiv, werden mit Partizipien verbunden. Charakteristische Äußerung bei der Aufnahme auf die Frage, warum er hierher verlegt wurde: „Gute Schule, alles ausverkauft", womit er sagen wollte, daß das Lazarett, in dem er sich befand und mit dessen Schule er sehr zufrieden war, aufgelöst sei. Wesentlich ist, daß ein eigentliches Vergreifen in Wortformen (falsche Kasus oder falsche Flexionsbildung der Verba, Vergreifen in den Pronomina, Präpositionen usw.) nicht stattfindet. Die zeigt vielmehr den Charakter eines korrekten Telegrammstiles. Wesentlich ist auch, daß der Pat. ihm vorgesprochene falsche Sprachprodukte mit verkehrtem Kasus, Flexionen usw. mit großer Sicherheit ablehnt und die richtigen Formen, wenn sie ihm geboten werden, sofort auswählt. Unsicherheit besteht nur bei der Unterscheidung von „mir" und „mich" und ähnlichen; jedoch gibt Pat. an, das früher schon nicht mit Sicherheit gekonnt zu haben, was nach Bildungsstand und landsmannschaftlicher Abstammung (Ostpreuße) ohne weiteres glaubhaft erscheint. Bei schriftlichen Äußerungen besonders im Unterricht gibt Pat. den Telegrammstil teilweise auf, zeigt aber hierbei öfters Fehlgreifen in grammatischer und syntaktischer Hinsicht.

Fall 2: Gefreiter und Kaufmann (mit Einjährigenberechtigung), 14. XI. 1915, schwere Handgranatenverletzung. Verlust des l. Auges mit Hirnverletzung. Spastische Parese rechts. Anfangs völlig sprachlos. Spricht am 1. XII. 1915 zum ersten Male einige Worte. Paraphasien. Allmähliche Besserung der Beweglichkeit der r. Extremitäten, allmähliche Besserung der Sprache. Neben der Schwierigkeit des Spontansprechens (Spracharmut) des Nachsprechens (Paraphasien) treten auch deutlich Schwierigkeiten des Verstehens hervor. Während Pat. in den ersten Krankenblättern als motorisch-aphasisch bezeichnet wurde, wurde er später als motorisch-sensorisch betroffen aufgefaßt. Bei der Aufnahme August 1916: Spontansprache spärlich und mangelhaft, erhebliche Wortfindungsstörungen, Satzbildung gelegentlich Anlehnung an Telegrammstil, besonders gekennzeichnet durch Fehlerhaftigkeit des Grammatischen und Syntaktischen (falsche, zum Teil gänzlich fremdartige Deklinationen und Konjugationen, falscher Gebrauch der Kasus- und Verbalformen, der Präpositionen, Konjunktionen, Adverben und Pronomina. Falsche Stellung der Satzglieder), Nachsprechen öfters mit Verbalen und literalen Paraphasien, letztere

besonders bei sinnlosem Material, Lautlesen hackend, stockend mit sinnlosen Paraphasien. Sprachverständnis geschädigt, deutlich schon auch das klangliche Erfassen öfters erschwert, ebenso wie Wortsinnverständnis. Pat. erleichtert sich das Verständnis durch Schreibbewegungen mit den Fingern. Leseverständnis ähnlich wie Sprachverständnis geschädigt. Abschreiben (links) korrekt, Diktatschreiben öfters mit literalen Paragraphien, Spontanschreiben besser. Rechnen (schriftlich): Addieren und Subtrahieren fast fehlerlos, dagegen stehen die Assoziationen für das Einmaleins in den höheren einstelligen Ziffern nicht zur Verfügung. Er muß sich das Resultat erst bilden. Beim Kopfrechnen Schwierigkeiten des akustischen Merkens. Während des Unterrichtes in der Hirnverletztenschule Besserung aller Leistungen. Jetzt hervorstechendstes Symptom der Agrammatismus, welcher bei mündlicher Äußerung noch in ausgeprägter Weise wie oben angedeutet, fortbesteht. Schriftliche Äußerung korrekter als mündliche. Sehr wesentlich ist, daß Pat. häufig nicht nur für seinen eigenen Agrammatismus kein Verständnis hat, sondern auch ihm dargebotene falsche Bildungen nicht als fehlerhaft zu erkennen vermag, oft bei Darbietung richtiger und falscher Bildungen ganz ratlos ist.

Vortragender stellt die beiden Fälle als Repräsentanten zweier verschiedener Formen des Agrammatismus einander gegenüber. Indem er frühere Autoren, besonders Salomon, Pick und Kleist, diskutiert, möchte er, weitergehend neben den Unterschieden der Form des grammatischen Sprechens, besonders auch das Vorhandensein oder Fehlen der Korrektur dargebotener falscher Grammatismen als ausschlaggebend hervorheben. Der erste der Fälle zeigte ausgeprägten Depeschenstil bei einer reinen motorischen Aphasie und großer Sicherheit in der Unterscheidung dargebotener falscher und richtiger Grammatismen. Der zweite Kranke bietet Zeichen sensorischer Störung mit schwerem Vergreifen in dem Gebrauch von Flexionen, Hilfswörtern, Fürwörtern usw. und mangelhaftem Unterscheidungsvermögen bei Darbietung von Grammatismen.

Für das Verständnis der verschiedenen Tatbestände hebt Vortragender hervor, daß der Depeschenstil nicht eigentlich als grammatisch fehlerhafte Art zu sprechen bezeichnet werden darf. Es handelt sich vielmehr um eine grobe, aber an sich korrekte Sprache, welche sich als natürliche Entwicklungsstufe beim Primitiven, beim Kinde, beim Taubstummen findet und vom Normalen dann gebraucht wird, wenn er gezwungen ist, mit Worten zu sparen (Telegramm). Anders verhält es sich mit der anderen Art des Agrammatismus (Paragrammatismus — Kleist), welcher eine wirklich fehlerhafte Sprache ist. Vortragender möchte den durch Depeschenstil charakterisierten Agrammatismus, welcher besonders für die motorischen Aphasien in Rückbildung kennzeichnend ist, aus der Sprachnot, in welcher sich die Kranken befinden, erklären. Es ist angesichts des spärlichen und mangelhaften Sprachmaterials, das den Kranken zur Verfügung steht, eine immerhin zureichende und zweckmäßige Art des Ausdruckes.

b) Problem des Subcorticalen.

Fall 3: (Wachtmeister, Kaufmann), 47 Jahre alt. November 1918. Schlaganfall. Rechtsseitige Lähmung mit schwerer Sprachstörung, spricht nur ganz wenige kurze Worte und Wortverstümmelungen: „ja", „arso" oder „arsa", etwas später „besser-besser". Sprachverständnis, soviel aus Krankenblatt ersichtlich, offenbar von vornherein nicht sehr grob gestört. Allmählich äußerst langsame Fortschritte in der Spontansprache, Lähmung schwindet. Mai 1919 Aufnahme im Sonderlazarett. Jetzt: Spontansprache bei oft vorhandenem

starkem Rededrang fast unmöglich; Wortverstümmelungen hauptsächlich: „besser-besser“ werden in lebhafter Tonbewegung vorgebracht. Nachsprechen mit Wort- und literalen Paraphasien. Lautlesen gleichfalls schwer gestört. Sprachverständnis für Umgangssprache im allgemeinen genügend; dagegen feineres Verständnis für Abstrakta, übertragene Bedeutungen gestört. Jedoch treten bei genauerer Prüfung auch schon auf dem Gebiete des Wortlauterkennens Unsicherheiten und Fehlleistungen hervor.

Bemerkenswert ist bei diesem Kranken die ralative Leistungsfähigkeit der Schriftsprache. Während er in der Expressivsprache praktisch fast völlig stumm ist, vermag er sich schriftlich verhältnismäßig gut verständlich zu machen. Die schriftlichen Erzeugnisse sind hierbei agrammatisch mit Annäherung an Telegrammstil, aber auch mit paragrammatischem Vergreifen. Leseverständnis bei Stillesen nicht schlecht. Versteht leise lesend Worte, die er nicht laut lesen kann. Das Sprachverständnis wird durch optische Exposition (Lesen) sehr erheblich gesteigert; auch abstrakte, symbolische, übertragene Bedeutungen werden, sobald Worte und Sätze zum Lesen dargeboten werden, gut erfaßt. Ein Unterschied der Wirkung von Druck- und geschriebenen Buchstaben tritt hierbei nicht hervor. Grammatische Fehlerbildungen werden bei akustischer und optischer Darbietung oft, aber nicht immer, abgelehnt. Die Resultate sind bei optischer Darbietung besser als bei akustischer. Spontane Korrektur des als falsch erkannten gelingt oft auch schriftlich nicht. Das Bemerkenswerte an diesem Fall ist die erhebliche Besserleistung bei schriftlicher Äußerung gegenüber der mündlichen und die Mehrleistung des Leseverständnisses gegenüber dem Verständnis bei akustischer Darbietung. Das lenkt auf das Problem des Subcorticalen, da nach dem Festgestellten die Diagnose einer Kombination von subcorticaler motorischer und subcorticaler sensorischer Aphasie nahe liegt.

Die alte Auffassung der Subcorticalität als einer Störung der Leitungsbahnen (gegenüber der der Zentren) mit entsprechender anatomischer Lokalisation, ist in dieser Form auch von strenger lokalisatorisch gerichteten Hirnpathologen nicht mehr aufrechterhalten worden. In vorliegendem Falle spricht gegen eine subcorticale motorische Läsion im alten Sinne das Vorhandensein von geschriebenen Paraphasien und der Agrammatismus beim Schreiben; gegen subcorticale sensorische Aphasie im alten Sinne spricht das auch bei optischer Darbietung nicht völlig intakte Verständnis für Wörter, Bedeutungen und Grammatismen. Für eine bei diesem Kranken von vornherein gegebene besondere Unabhängigkeit der Schriftsprache von der Lautsprache (besonders vom motorischen Wort) sprechen keine Anhaltspunkte, gegen sie das Vorhandensein schriftlicher Paraphasien, wenn auch diese Frage wegen des gemeinsamen Bestehens motorischer und sensorischer Störungen nicht völlig entscheidend zu beantworten ist. Bei Abwägung aller in diesem Falle gegebenen Symptome wird man nicht auf die Läsion von „Bahnen“ zurückgreifen, sondern die Annahme partieller Schädigung der Stätten motorischer und sensorischer Depots als zureichendsten Erklärungsversuch ansehen.

Weitere besondere Daten zum Problem der subcorticalen Aphasieen liefert der nächste Fall.

Fall 4: Leutnant d. R., Theologe, 26 Jahre alt. 21. IX. 1916 verwundet. Linkes Occipitale und Frontale, fünfmarkstückgroßes Loch, Hirnbrei, faustgroßer Prolaps, Absceß mit Knochensplittern. Schwere rechtsseitige Lähmung, Aphasie, Spontansprache nur vereinzelte Worte (Mamma), Nachsprechen schwer gestört, desgleichen Lautlesen. Über Leseverständnis ist in den ersten Krankenblättern nichts Sicheres zu entnehmen. Sprachverständnis war offenbar für Gröberes intakt; Spontanschreiben offenbar gestört, doch nicht aufgehoben. Heimatlazarett. Unterricht. Allgemeine Besserung. Juni 1917. München. Spontansprache ganz leicht sprechbare kurze Worte: „Guten Morgen", „Fuß weh" und ähnliches. „Lesen nach Vorsprechen (in der Fibel) gut." Schreiben nach Andiktieren mit linker Hand verhältnismäßig gewandt. Hirn-Invalidenschule Ende 1917. Bei Aufnahme: Spontansprache sehr dürftig, einzelne Worte, Sprachformen fehlen fast gänzlich. Nachsprechen mühsam mit groben Paraphasien, aber ganz erheblich besser als Spontansprache. Lautlesen paraphasisch. Sprach- und Leseverständnis für Grobes gut.

Im Sonderlazarett äußerst fleißig im Unterricht, sehr erhebliche Besserung aller Leistungen. Jetzt: Spontansprache gegen früher sehr viel reicher. Starke Anlehnung an Telegrammstil, jedoch auch Pronomina, Präpositionen, Flexionen usw. mit Vergreifen. Vor einiger Zeit Telegrammstil noch ausgeprägter.

Nachsprechen bei Schwierigerem mit Paraphasien. Wortverständnis für Grobes ziemlich gut, doch auch gelegentliches Versagen bei Concreta (Augenbraue, Augenwimper). Wie genauere Untersuchung zeigt, gelegentlich Schwierigkeiten im Auffassen des Wortklanges, „Wortlautverständnisses". Öfters Versagen bei Abstrakta und übertragenen Bedeutungen. Bei letzteren grobe Bedeutung bisweilen erfaßt, übertragene nicht. Falsche akustisch dargebotene Grammatismen werden öfters nicht als falsch erkannt bzw. richtige nicht ausgewählt. Außerordentliche Besserung der Leistungen im Verstehen vom Konkreten und Abstrakten und Grammatischen durch optische Darbietung. Schreibt bei entlegeneren Bedeutungen spontan mit dem Finger. Gibt an, daß er, wenn er das nicht könne, er sich das Wort und den Satz in Gedanken aufschreibe und vorstelle; dann komme das Verständnis. Auch die Ausdrucksfähigkeit gewinnt bei schriftlicher Niederlegung ganz enorm. Schreibt grammatisch und syntaktisch fast korrekte Briefe, während er im mündlichen Ausdruck schwer agrammatisch und paragrammatisch ist.

Auch dieser Fall führt in besonderer Weise an das Problem des Subcorticalen. Sehr auffallend ist die Besserung des Verständnisses bei optischer, gegenüber den Leistungen akustischer Darbietung, und die Mehrleistung der schriftlichen Expression gegenüber der mündlichen. Nach dem Tatbestand muß neben der schweren motorischen Störung auch eine solche im Gebiet der klanglichen Residuen angenommen werden. Von der optischen Stütze aus würden auch somit die klanglichen Depots als leichter erweckbar angenommen werden müssen. Und als subcortical imponierte hier wiederum ein teilweise lädiertes bzw. hergestelltes „Corticales", das von Hilfswegen aus mobilisierbar ist. Es leuchtet somit immer wieder von neuem ein, daß die Begriffe „cortical und subcortical" zunächst nur klinische Syndrome festhalten, über deren psychologische und somatische Unterlagen jeweils erst noch genaueste Feststellungen zu machen sind. Insbesondere ist mit der Bezeichnung „subcortical" nach keiner Richtung hin Einheitliches ausgesagt.

Was endlich in dem vorliegenden Falle die Mehrleistung der schriftlichen Expression gegenüber der mündlichen anlangt, so ist diese Mehrleistung aus vesrchiedenen Gründen herzuleiten. Der Kranke selbst gibt an, mehr Zeit zum Überlegen und zum Festhalten seiner Gedanken zu haben, und zweifel-

los dürfte in dieser Bemerkung Wahres liegen. Wichtig ist, festzustellen, daß schon der Ansatz der schriftlichen Äußerung, was die Grammatik und Syntax anlangt, ein ganz anderer ist, als der der mündlichen. Letztere ist von vornherein auf Telegrammstil angelegt, erstere durchaus auf korrekte Satzform, wobei das Gelingen ein recht vollkommenes, nur die Zeit der Produktion sehr stark verlängert ist. Diese Beobachtung scheint die vorher vorgebrachte Auffassung des Telegrammstils erheblich zu stützen. Die Sprachnot ist offenbar bei schriftlichem Ausdruck bei weitem nicht in demselben Maße vorhanden, wie bei den mündlichen, deshalb ist die Einstellung auf die Ausdrucksform eine gänzlich andere. Was die Erklärung des vorliegenden Tatbestandes anlangt, so muß doch noch angefügt werden, daß die Angaben des Kranken, über die Erleichterung der Denkmöglichkeit bei schriftlichem Ausdruck zur Erklärung des Tatbestandes nicht genügen. Offenbar ist auch mit Bezug auf die Expression in dem Sinne von „Subcortical" zu reden, daß die schriftliche Expression leichter gelingt, als die mündliche, weil die motorischen Dispositionen geschädigt sind, aber soweit sie für Erweckung der Schreibmotorik notwendig sind, doch genügend ansprechen.

c) Zur Frage der Leitungsaphasie.

Fall 5: Ers.-Res. (Schreiner), 8. XII. 1891 geb., April 1915 Steckschuß linke Schläfen-Scheitelbeingegend, Entfernung von Splittern. 30. IV. Krämpfe; lange dauernde Bewußtlosigkeit. 25. V. Vermerk; daß Bewußtsein wiedergekehrt. 1. VI. Vermerk: Er ist aktiv in der Unterhaltung, wenn auch schwer verständlich. 30. VI. 1915 Sprache gebessert, kann den richtigen Ausdruck nicht finden. August 1915: kann sich einigermaßen verständlich machen, versteht seine Umgebung sehr gut. 3. XII. 1915. Operation eines Abscesses, Entfernung von Knochensplittern. Danach „Besserung des Intellektes", „Sprache klarer, Wortschatz zugenommen". Februar 1916. Fachlazarett. Dort spontan Sprechen sowie Nachsprechen wird als schwer lädiert geschildert. Spontanschreiben gelingt nicht, Kopieren (Nachmalen) geht leidlich. Bei einigermaßen schweren Fragen versagen offenbar Auffassung und Gedächtnis. Störungen zum Teil für psychogen gehalten. März 1916. Unterricht aus Sprachbehandlungsstation. Dort bei Aufnahme Spontansprechen und -schreiben gestört, Kopieren nachmalend, Sprachverständnis auch für Schwierigeres vorhanden. Lautlesen mit literalen und verbalen Paraphasien. Leseverständnis für Komplizierteres gestört. Silbenzahl von Worten kann nicht angegeben werden. Paragrammatismen. Im Verlaufe der Übung Besserung der Sprachleistung, Spontanschreiben, schlechter als Spontansprache. Spricht sich beim Schreiben die Worte vor. Nachsprechen erheblich schlechter als Spontansprechen. Jetzt: Spontansprache: Ziemlich umfangreich, gelegentlich Paragrammatismen, eigenartig abgehackte Sprache, Tonfall gestört, kein deutlicher Satzabschluß. Wortfindungsstörungen, Wortentgleisungen, selten literale Entgleisungen. Nachsprechen ganz außerordentlich gestört. Schwere literale Paraphasien hierbei, auch Wortentgleisungen. Spontan- und Diktatschreiben sehr gestört, Spontanschreiben stärker als Spontansprechen. Ausgeprägte Paragraphien. Kopieren gut. Wortverständnis für Gewohntes vorhanden; für Entlegenes, auch schon im Gebiete des Konkreten, gelegentlich Fehler für; Abstrakta, übertragene Bedeutungen öfters versagend. Wortlautverständnis nicht immer ganz intakt. Ein Parallelismus zwischen Verständnisstörung und Nachsprechstörung besteht nicht. Die Nachsprechstörung ist viel ausgeprägter. Es kann häufig nicht nachgesprochen werden, wenn gut verstanden worden ist. Das Umgekehrte, das nachgesprochen wird, und nicht verstanden, kommt auch gelegentlich vor. Lautlesen abgehackt, melodielos, sonst korrekt. Worte und Sätze, die nicht

nachgesprochen werden können, werden korrekt laut gelesen, und können unmittelbar danach wieder nicht nachgesprochen werden. Das Lautlesen hat sich im Verlaufe der Restitution erheblich gebessert. Früher war auch das Lautlesen stärker gestört.

Die wesentlichste Erscheinung dieses Falles ist die ausgesprochene Nachsprechstörung bei gutem Lautlesen, viel weniger gestörtem Spontansprechen (abgesehen von Wortfindungsstörungen) und nicht sehr erheblich beeinträchtigtem Sprachverständnis. Dieses Mißverhältnis zwischen Nachsprechen und Spontansprechen und Sprachverständnis ist offenbar verhältnismäßig früh aufgetreten. Das anfangs stärker gestört gewesene Lautlesen hat sich sehr gebessert und zeigt jetzt nur Abweichungen im Tempo. Das Schreiben ist stark gestört.

Der Fall regt die Erörterung des Problems der Leitungsaphasie an, welches in letzter Zeit besonders durch Liepmann und Pappenheim und durch Kleist diskutiert worden ist. Gegenüber der alten Wernickeschen Auffassung von der reinen Überleitungsstörung erklärten Liepmann und Pappenheim die Leitungsaphasie für eine Abart der Wernickeschen Aphasie, eine Folge partieller Läsion der linken temporoparietalen Sprachregion. Bei dieser Spielart soll das Sprachverständnis durch Eintreten des rechten Schläfenlappens im ganzen ausreichend vermittelt werden, während diese Hilfe für die Vorbereitung des Sprechens nicht genügt. Demgegenüber hält Kleist die Leitungsaphasie nicht für eine klinisch reine Aphasieform, sondern für eine Verbindung von Lautfindungsstörung mit leichter Worttaubheit. Er nimmt dementsprechend als Grundlage der Leitungsaphasie sowohl eine Läsion im Zwischengebiet zwischen sensorischen und motorischen Sprachzentren wie eine Verletzung der Wortklangsphäre an. Diese Annahme glaubt er auch gegenüber den vorliegenden anatomischen Befunden, insbesondere den von Liepmann und Pappenheim rechtfertigen zu können. Auf die anatomische Frage kann im Anschluß an die Demonstration nicht eingegangen werden, wohl aber auf die Diskussion der klinisch-psychologischen Tatbestände. Die Berufung auf eine, wie auch immer gedachte Störung sensorischer Residuen scheint zur Erklärung des auffälligen Befundes der Nachsprechstörung nicht zuzureichen. Auch Liepmann und Pappenheim tragen diesem Tatbestande Rechnung, wollen das Wort „sensorisch" nicht in seinem ursprünglichen Sinne verstehen und legen alles Gewicht auf die Vorbereitung des Sprechens. Dann muß aber eben doch gefragt werden, ob in strengem Sinne von einer Störung irgendwie gedachter akustischer Funktionen geredet werden kann und nicht eben doch nur von einer Überleitungsstörung. Vortragender möchte meinen, daß man bei dem demonstrierten Fall mit der Annahme einer corticalen sensorischen Aphasie allein nicht auskommt, sondern die Überleitungsstörung hinzunehmen muß.

Ergänzungen zu dem bisher Gebrachten bietet nach mancher Richtung Fall 6, der kurz demonstriert wird.

Fall 6: 21 Jahre alter Pionier (Bauschlosser), August 1917 verwundet (Propellerschlag mit Schädelbruch), schwere Aphasie, Hemiplegie links. Jetzt: Mo-

torische Aphasie in vorgeschrittener Besserung, Paraphasien, Wortfindungsstörungen, Agrammatismus leichteren Grades. Paragraphien. Wortlautverständnis gut, Wortsinnverständnis bei entlegenen abstrakten Formen und übertragenen Bedeutungen nicht ganz sicher. Gelegentlich gelingt das Nachsprechen bei Schwierigerem nicht. Pat. macht dann mühsame Sprachversuche und behauptet, nachsprechen zu können, sobald er den Sinn des Wortes erfaßt habe und es sich vor allem optisch genau vorstellen könne. Hier besteht also eine eigenartige Modifikation des Nachsprechens über den „Begriff" (im Sinne Wernickes). Der analoge Mechanismus wird besonders deutlich beim Diktatschreiben, das demonstriert wird. Der Kranke hält vor ihm schwer fallenden Stellen an, preßt Vokale und Konsonanten eine große Zahl von Malen immer wieder von neuem heraus, hört dabei aufmerksam hin, schaut dann in die Luft und schreibt dann entsprechende Teile des Wortes ziemlich fließend nieder. Spricht dann weitere Teile des Wortes in zahlreichen Wiederholungen aufmerksam hinhörend, sieht in die Luft, schreibt wieder ein Wortstück nieder. So bis das ganze Wort korrekt dasteht. Gibt an, die Teile des Wortes genau hören zu müssen, bis er sie sich geschrieben optisch vorstellen „einbilden" könne. Dann schreibe er das Vorgestellte einfach ab. Hier haben wir offenbar Ersatzbildungen zur Beseitigung der Schwierigkeiten, die durch das Betroffensein der sprachmotorischen Vorgänge für das Schreiben entstanden sind.

Endlich zeigt Vortragender einen Fall von optischer Agnosie mit besonderer Störung des optischen Vorstellens, dessen genauere Analyse der später erfolgenden Publikation vorbehalten bleibt. Auch die übrigen Fälle sollen ausführlich publiziert werden.

696. Stertz, Zur Encephalitisepidemie 1920. Sitzung vom 20. V. 1920.

Die Zahl der von uns an der Klinik gemachten Beobachtungen ist auf 40 gestiegen. Davon machten die schweren choreatischen Formen, die besonders im Anfang der Epidemie das Bild beherrschten, im ganzen etwa die eine Hälfte aus, in der anderen waren vor allem die myoklonischen Formen, dann die hypertonisch-akinetischen, die lethargischen, bulbären vertreten, wobei sich Übergänge und mannigfache Kombinationen feststellen ließen. Fällen von sehr charakteristischer Ausprägung standen abortive, nur aus dem epidemiologischen Zusammenhang erkennbaren gegenüber. Dem Symptomenreichtum entsprach pathologisch-anatomisch ein großer Wirkungskreis des schädigenden Agens. Wenn man angesichts der ersten Choreafälle fast an eine elektive Wirksamkeit desselben denken konnte, so läßt sich jetzt nur die vorwiegende Affinität zu den basalen Hirngebieten behaupten. Zwischen der Schwere der klinischen Bilder und der pathologisch-anatomischen Befunde besteht Übereinstimmung, auch sind wir im allgemeinen in der Lage, die spezielle Symptomatologie aus den letzteren zu erklären. So wurde in einem Fall eine ziemlich grobe Schädigung der motorischern Vodersäulen festgestellt, die aber nirgends zu einem totalen Zellschwund, etwa wie bei der Poliomyelitis geführt hatte. Solche Befunde können die klinische Erscheinung der Muskelatrophie ohne Lähmung und Veränderung der elektrischen Reaktion dem Verständnis näher bringen. Auch die Reflex- und Blasenstörungen, die zuweilen vorkommen, sind angesichts der gelegentlich starken Beteiligung des Rückenmarks verständlich.

Die eigenartigen, oft recht hartnäckigen Schmerzen in umschriebenen Hautgebieten, besonders der Extremitäten, hatten wir als zentral bedingt aufgefaßt und ihren Sitz im Thalamus vermutet.

Eine Stütze — wenn auch kein Beweis — für diese Ansicht kann in der häufigen und schweren Erkrankung des Thalamus gesehen werden. Jedenfalls folgen die Schmerzen keinem radikulären oder überhaupt spinalen oder peripheren Verbreitungstypus. Andererseits begegnet man ähnlichen Schmerzen bei manchen atypischen Fällen von Paralysis agitans.

Die Motilitätssymptome sind ganz allgemein charakteristisch für die Läsion des extrapyramidalen Systems, das sich pathologisch-anatomisch in seinen verschiedenen Etappen und Verbindungen (Linsenkern, Thalamus, Haubengegend, N. dentatus) als erkrankt erweist.

Eine spezielle Lokalisation, etwa der choreatischen, der myoklonischen, der athetoiden Spontanbewegungen ist aber zur Zeit nicht möglich. Allenfalls durfte man in einem Falle das ausgesprochene Bild einer Paralysis agitans mit einer schweren anatomischen Beteiligung des Linsenkerns in Beziehung bringen. Die Myoklonie, deren Lokalisation früher ganz unsicher war, kann auf Grund der Encephalitiserfahrungen nach den ganzen Zusammenhängen, den Kombinationen und Übergängen der einzelnen hyperkinetischen Erscheinungen mit großer Wahrscheinlichkeit in die Gruppe der extrapyramidalen Störungen eingereiht werden. Die Schlafsucht ist wohl sicher ein Lokalsymptom des Mittelhirns. Das wird besonders durch die Fälle erhärtet, bei welchen das Symptom sich im Laufe der Krankheitsentwicklung einstellt, nachdem die Erscheinungen der cerebralen Allgemeinschädigung schon in den Hintergrund getreten sind. Auch der Übergang der Schlafsucht in hartnäckige Schlaflosigkeit spricht dafür, daß hier ein im Dienste des Schlafes stehendes Regulationszentrum geschädigt wird, welches vielleicht das eine Mal dem Einfluß eines Reizes, das andere Mal dem einer Lähmung unterliegt.

Sehr häufig verbinden sich die akuten Phasen der Krankheit mit psychotischen Syndromen, besonders die schweren hyperkinetischen Zustände ließen solche kaum vermissen. Am häufigsten handelte es sich um Delirien, die z. T. mit der eigenartigen Euphorie und dem Beschäftigungswahn an die der Trinker erinnerten. Ferner kamen Erregungen ausgesprochen manischer Färbung, einmal ein Wechsel manischer und depressiver Phasen, ferner amentielle, incohärent-katatonische Bilder, Stuporen mit und ohne Schlafsucht und Benommenheit, hysterische Überlagerungen, sowie sehr eigenartige, nicht kurz zu kennzeichnende Formen zur Beobachtung, die auch ebenso sonderbare Defektzustände zur Folge hatten.

Auf Grund der schweren anatomischen Veränderung findet nicht nur die relativ ungünstige Prognose quoad vitam (12+ : 40), sondern auch die Seltenheit einer vollständigen Wiederherstellung ihre Erklärung. Die allgemeine Rekonvaleszenz schreitet oft sehr langsam vorwärts, zuweilen bleibt, soweit sich das bisher sagen läßt, eine Art körperlicher und geistiger Invalidität zurück. Im übrigen entspricht natürlich die Restitutionsfähigkeit der Schwere bzw. Vollständigkeit des jeweiligen Ausfalls.

Muskelrigidität und Bewegungsarmut sind monatelang nach sonst abgeschlossener Rekonvaleszenz zurückgeblieben und vielleicht als dauernde Veränderungen anzusehen. Das gilt natürlich um so mehr von etwa ausgebildeten sekundären Kontrakturen. In einem Falle wurde eine allgemeine

choreatische Unruhe chronisch, trat jedenfalls bei geringfügigen Erregungen immer wieder hervor, in einem anderen Falle fixierte sich eine auf ein Bein beschränkte schwere myoklonisch-choreatische Unruhe. Die endgültigen Rückbildungsaussichten dieser übrigens selten hyperkinetischen Reste sind noch abzuwarten.

Bemerkungen zu der choreatischen Bewegungsstörung.

Sie weist in unseren Fällen im Vergleich zur Chorea minor einige Besonderheiten auf.

1. Sie verschont mehr als es bei der letzteren üblich ist, das Gesicht und die oberen Extremitäten, bevorzugt den Rumpf und die Beine. Die Verschiedenheit der befallenen Lebensalter kann dafür nicht verantwortlich gemacht werden, da auch bei Kindern die Encephalitis-Chorea oft die gleiche Verteilung zeigt. Man muß wohl annehmen, daß es sich um eine Eigenheit in der Lokalisation des Krankheitsprozesses handelt.

2. Die Bewegungen machen zu einem großen Teil in der Form einen anderen Eindruck als die unkoordinierten schleudernden des gewöhnlichen Veitstanzes. Sieht man den letzteren ihren unwillkürlichen Charakter zumeist leicht an, so stehen sie bei unseren Kranken zu einem nicht geringen Bruchteil den Willkürbewegungen viel näher.

Diese Eigentümlichkeit ist nicht auch die Folge einer besonderen Lokalisation, sondern sie hängt mit der Leichtigkeit zusammen, mit der sich hier unwillkürliche und willkürliche Impulse mischen. Des ersteren bemächtigt sich im Beginn seines Auswirkens der letztere, sei es, daß er einer Bewegungsabsicht, einem reaktiven Antrieb oder vielleicht auch einem unklaren Verlegenheitsgefühl seine Entstehung verdankt. Der Erfolg sind wirkliche und scheinbare Zweckbewegungen, Reaktivbewegungen u. dgl., die, um den unwillkür ichen Impuls verstärkt, einen übertriebenen, grotesken Charakter und damit gelegentlich eine Ähnlichkeit mit den Pseudospontanbewegungen erregter Katatoniker bekommen. Dazwischen laufen allerdings eine Anzahl Bewegungen nach rein choreatischem Typus ab.

Geläufiger, gerade von der Chorea minor her, ist uns eine andere Wechselwirkung zwischen willkür ichen und unwillkürlichen Impulsen, nämlich das choreatische Entgleisen der intendierten Bewegungen in irgendeinem Stadium der Ausführung. Diese spielt hier keine sehr große Rolle. Daß jede Art von Impuls willkürlich beeinflußt werden kann, die Reflexzuckung, die automatische Bewegung, auch eine bereits eingeleitete Willkürbewegung selbst, lehrt die Erfahrung und das gleiche gilt auch von den unwillkürlichen Bewegungen, die sowohl unterdrückt als auch modifiziert werden können. Dies kann aber nur unter bestimmten Voraussetzungen geschehen und unter diesen steht die vollkommene Intaktheit des corticospinalen Reflexbogens in zentripetaler wie zentrifugaler Richtung an erster Stelle. Um eine bereits im Gange befindliche Bewegung einem neuen Zweck bzw. in unserem Falle überhaupt einem Zweck nutzbar zu machen, ist die prompteste Übermittlung aller erforderlichen peripheren Merkmale notwendig. Die zentrifugale Reizleitung ist aber auch abhängig von der jeweiligen Ansprechbarkeit des peripheren Neurons. Diese hängt eng mit dem Tonus zusammen: sowohl

die Hypotonie (Chorea minor) wie die Hypertonie (spastisch-athetotische Zustände) setzen die Ansprechbarkeit des peripheren Neurons für willkürliche Impulse herab. Darin liegt einer der Gründe, weshalb z. B. bei der Chorea minor eine leichte Beherrschung der Spontanbewegungen oft nicht statthat, während der gleiche Grund in unseren Fällen, die keine oder jedenfalls nur selten eine erheblichere Hypotonie darbieten, nicht Platz greift.

Es kommt aber auch auf die Zusammensetzung der Bewegungen an. Die myoklonische Zuckung, die nur einen Muskel oder selbst nur ein Muskelbündel in Bewegung setzt, oder die ihr nahestehende primitive choreatische, können relativ am schwersten unterdrückt werden und treten nach einem Versuch des Kranken, seine Unruhe zu beherrschen, am frühesten wieder auf, sie bieten ferner keine Grundlage für das Ansetzen von Zweckbewegungen. Die komplizierten Formen choreatischer Bewegungsäußerungen, die ganzen Muskelgruppen: Agonisten mit ihren Synergisten umfassen, bieten besonders in letzter Beziehung viel günstigere Bedingungen.

Die Voraussetzung dafür aber, daß in einem nennenswerten Grade von den an sich vorhandenen Möglichkeiten Gebrauch gemacht wird, liegt in der allgemein psychischen Verfassung. In unseren Fällen finden wir manische oder sonstige psychomotorische Willenserregungen, die eine umfangreiche Gelegenheit zur Interferenz corticaler und subcorticaler Impulse geben, bei der Chorea minor verbindet sich mit der subcorticalen Hyperkinese im allgemeinen keine psychomotorische Erregung, nicht selten ist das Gegenteil der Fall.

Aus diesen Gesichtspunkten können die feinen Differenzen in der Erscheinungsform an sich gleichartig bedingter Spontanbewegungen verständlich werden. Auf ähnliche Wechselwirkungen corticaler bzw. psychischer und subcorticaler Reize sind vielleicht auch bisher ganz isoliert dastehende Bewegungsbilder bei einigen unserer Kranken zurückzuführen, von denen ein bemerkenswertes Beispiel demonstriert wird. Die genauere Darstellung dieses Falles wird an anderer Stelle erfolgen.

697. Creutzfeldt, Bericht über 12 histologisch untersuchte Fälle von Encephalitis epidemica. Sitzung vom 20. V. 1920.

10 Fälle aus der psychiatrischen, 2 aus der II. medizinischen Klinik wurden untersucht. Makroskopische Veränderungen waren gering. Es bestanden lediglich Hyperämie, gelegentlich auch leichte Trübungen der Pia, besonders an der Basis des Hirnstammes, und spärlich über der Convexität des Großhirns. Strangartige Verwachsungen mit der Dura wurden einige Male gesehen. Einmal fand sich eine ausgedehnte subdurale Blutung. Reichliche Flüssigkeitsansammlung in den Arachnoidalräumen war meist vorhanden. Das Gehirn im ganzen war häufig ödematös. Auf Durchschnitten fiel sein Blutreichtum auf. In einzelnen Fällen sah man blutige Verfärbung in der Umgebung subependymaler Gefäße. An der Hand von Mikrophotogrammen wird gezeigt, daß die histologischen Veränderungen in allgemein degenerative und entzündliche Prozesse zerfallen, wobei das Vorhandensein alterativer, exsudativer, proliferativer Veränderungen als

morphologischer Ausdruck entzündlicher Erscheinungen angesehen wird. Die degenerativen Erscheinungen sind allgemein über das ganze Gehirn, Kleinhirn, Hirnstamm und Rückenmark verteilt, sind ausgesprochener im nervösen Parenchym der grauen Substanz, doch auch an den Leitungsbahnen erkennbar. Sie zeigen sich in trigolytischen Vorgängen an den Nervenzellen, Degeneration von Fibrillen, progressiver Gliareaktion oder in den — parenchymatösen Veränderungen parallel gehenden — progressiven Erscheinungen von seiten des gliösen Gewebes, und in außerordentlich lebhaften Abbauvorgängen, die zur Bildung adventitieller Körnchenzellen und Makrophagen führen. Auch in der Pia finden sich reichliche Abbauprodukte und Vermehrung der Makrophagen, gelegentlich auch einzelne exsudierte Blutzellen. An der Basis und im Rückenmark kommt es gelegentlich zu echten leptomeningitischen Veränderungen mit stärkerer Ausschwemmung von Blutzellen. Es scheint ein enger Zusammenhang zwischen solchen pialen Entzündungserscheinungen und den Entzündungsherden zu bestehen, der sich besonders an der Basis des Zwischen- und Mittelhirns, aber auch in den Kernen des Hirnstammes und den grauen Massen des Rückenmarks erkennen läßt. In solchen Herden sieht man die Gefäße z. T. manschettenartig, z. T. mehr diffus von Plasmazellen und Lymphocyten umlagert und erkennt an derartigen Präparaten, daß es sich dabei um Einlagerung dieser entzündlichen Elemente in die Maschen des mesodermalen Fasernetzes handelt. Ein Eindringen solcher Blutzellen ins Gewebe läßt sich an vielen Stellen in der Nähe infiltrierter Gefäße sehr wahrscheinlich machen. An einzelnen Gefäßen sieht man neben der Ausschwemmung von Lymph- und Plasmazellen auch ödematöse Exsudation und Erythrocytenextravasate, auch kleine, durch Blutung bedingte Erweichungsherde werden gefunden, besonders an der hinteren Wand der Trichterausstülpung und im hinteren Teil des IV. Ventrikels. Um die Gefäße sieht man häufig lang- und mehr rundkernige Zellmassen, von denen sich nicht immer sicher nachweisen läßt, ob sie ekto- oder mesodermaler Herkunft sind, ins ektodermale Gewebe hineinstrahlen. Zweifellos handelt es sich bei solchen oft stäbchenförmigen Elementen manchmal um Zellen, die aus den Gefäßwänden stammen. An Tanninsilberpräparaten gewinnt man ebenfalls den Eindruck, als ob ein Eindrängen von Silberfibrillen ins ektodermale Gewebe stattfindet. Aber sicher sind gliöse Kerne auch in diesen Zellhaufen zahlreich. In einigem Abstand von den Gefäßen bilden sehr plasmareiche, gliöse Elemente einen Wall. Die Glia ist aber auch unabhängig von den Gefäßen im Bereiche der Herde aufs schwerste betroffen. Zahlreiche Teilungsfiguren, geblähte Kerne mit großen, gemästeten Gliazellen entsprechenden Zelleibern erfüllen das Gewebe, aber auch regressive Veränderungen, die sich in pyknotischen und karyorrhektischen Kernformen äußern, sind häufig, besonders bei den Gehirnen, wo stärkere Schwellungsvorgänge bestanden zu haben scheinen. Bei den Ganglienzellen sind die verschiedenartigsten alterativen Prozesse, Verflüssigung und homogenisierende Veränderungen häufig. Oft kommt es zu mächtigen Schwellungen der Zellen, dann wieder zu Schrumpfungen, die Trabantzellen sind oft beladen mit basophil-metachromatischen und lipoiden Abbaustoffen.

Viele homogenisierte Zellen zeigen grobe Klumpen von sich dunkel färbenden inkrustierten Massen, wieder andere sind besät von metachromatisch sich färbenden Kügelchen und Körnchen, die oft noch als einzige Reste die Form der untergehenden Zelle und ihrer Fortsätze verraten. Solche Zellen finden sich häufig von gliösen Synplasmen eng umschlossen, man sieht Endzustände, in denen vielleicht noch das Kernkörperchen und einige es umlagernde basophile Brocken sichtbar sind, während von der Zelle selbst sonst nichts mehr zu sehen ist. Eindringen gliöser oder mesodermaler Elemente in solche Zellen wurde niemals beobachtet. Es handelt sich um Umklammerung, nicht um Neuronophagie in dem Sinne, wie Spielmeyer letzthin die Begriffe scharf umrissen hat. Eine klare Gesetzmäßigkeit in der Bildung dieser pericellulären Gliawälle ließ sich jedoch nicht feststellen. Bei älteren Individuen schien eine größere Neigung zur fettigen (wabigen) Degeneration der Ganglienzellen zu bestehen. Bei einem 44jährigen Manne sah man Verkalkungen der Zellen der Substantia nigra. Auch die Gefäße zeigten in diesem Falle eine erhebliche Kalkeinlagerung. Bei einem 48jährigen Manne fanden sich vorwiegend in den Ganglienzellen des Locus coeruleus eigenartige kugelige Einlagerungen, die jedoch nicht die Reaktion der Corpora amylacea gaben. Besonders interessante Abbau- und Abräumvorgänge ließen sich an den melaninhaltigen Zellen der Substantia nigra beobachten. Die entzündlichen Herde lassen sich oft in einem innigen Zusammenhang mit der Gefäßverteilung erkennen. Man sieht gewissermaßen den Prozeß, den Gefäßen folgend, in die Hirnsubstanz eindringen. Daraus erklärt sich auch die Lokalisation in der Regio subtalamica, wobei besonders die vegetativen Ganglien betroffen zu sein scheinen; eine entsprechende Genese lassen auch die Veränderungen an den Kernen des Mittel- und Nachhirns, sowie im Rückenmark erkennen. Doch sehen wir auch die weiße Substanz befallen, soweit sie zum Bereiche eines Herdes gehört (Quellung der Markscheiden, Gliasternbildungen). Vielleicht sind die allgemein trophischen Störungen und die meistens hypotonischen Symptome mit der Erkrankung der vegetativen Zentren am Boden von Zwischen- und Mittelhirn in Zusammenhang zu bringen. In 3 Fällen, die klinisch Linsenkernsymptome boten, fand sich ein fast völliger Untergang der parenchymatösen Elemente, vorwiegend im Putamen. Bei einer Kranken, die 58 Tage litt, fiel die enorme Gliawucherung und Gefäßvermehrung, besonders im Striatum und Putamen, auf. Aber auch an der Rinde fanden sich bei ihr deutliche progressive Veränderungen von seiten des Gefäßsystems und der Glia, denen ein Untergang nervösen Parenchyms entsprach. Die Differentialdiagnose der Encephalitis wird besprochen, und der Prozeß als ein Typus der Encephalitis bezeichnet, der durch seine eigenartige, herdförmige Ausbreitung gekennzeichnet ist und stets mit allgemein degenerativen Veränderungen nichtentzündlicher Art des übrigen Zentralnervensystems einhergeht. Von der Influenzaencephalitis ist sie abzutrennen, weil es sich bei dieser mehr um Blutungen und degenerative Vorgänge handelt und eventuelle infiltrative Prozesse erst eine sekundäre Rolle zu spielen scheinen. Vielleicht handelt es sich um eine durch Symbiose des Virus mit dem Organismus ermöglichte Sensibilisierung des Zentralnervensystems

prädisponierter Individuen, infolge deren ein neues Aufflammen der Infektion oder eine Reinfektion zur Erkrankung gerade des Zentralnervensystems führt. Gewisse Daten über mehr oder weniger lange zurückliegende Grippeinfektion sind vielleicht eine Stütze dieser unter allem Vorbehalt geäußerten Vermutung.

698. Plaut, Liquorveränderungen bei Encephalitis lethargica. Sitzung vom 20. V. 1920.

Die Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Encephalitis lethargica zeigen nach unseren Erfahrungen, die sich auf 22 Punktate beziehen, als Hauptbefund eine fast regelmäßig zu beobachtende Vermehrung der zelligen Elemente. Ein völlig normaler Zellbefund — 5 Zellen und darunter in 1 cmm — fand sich nur bei zwei alten Fällen, bei denen der Beginn der Erkrankung mehrere Monate zurücklag; 3 Liquores zeigten einen Grenzbefund, d. h. zwischen 6 und 9 Zellen. Alle übrigen Fälle zeigten ausgesprochene Pleocytose. Zellwerte zwischen 40 und 60 waren nicht selten. Mehrfach fand sich Pleocytose von 100 und mehreren 100 Zellen; der höchstgefundene Wert betrug 450 Zellen im Kubikmillimeter. Bei dem Kranken, der diesen sehr hohen Zellwert zeigte, handelte es sich um einen sehr schweren Fall, der mit lebhaften Delirien und starker Chorea einherging und schnell zum Tode führte. Im allgemeinen kann ich aber nicht sagen, daß die Höhe des Zellwertes parallel ging mit der Schwere der Erkrankung. Wir sahen leichte Fälle mit erheblichen Zellwerten und umgekehrt schwere Fälle mit recht geringfügiger Pleocytose. Es sind uns sogar mehr Fälle zugrunde gegangen, die nur bescheidene Zellvermehrung aufwiesen, als solche mit höheren Zellwerten. Jedenfalls kann man aus der Höhe der Zellzahl keine prognostischen Schlüsse ableiten.

Die Zellen trugen vorwiegend lymphocytären Charakter. Nur selten fand sich eine nennenswerte Beimischung polymorphkerniger Zellen. Die Mehrzahl bestand aus kleinen Lymphocyten, daneben fanden sich größere, plasmareichere Zellen und vereinzelt Plasmazellen.

Die Encephalitis lethargica ermöglicht es, Nachforschungen anzustellen über das anatomische Substrat der Liquorpleocytose. Denn wir haben es hier mit einem Krankheitsprozeß zu tun, der lokalisierte infiltrative Prozesse einerseits und Pleocytose andererseits aufweist und der bei seinem öfteren letalen Verlauf es zuweilen gestattet, schon kurze Zeit nach Erhebung des Liquorbefundes die anatomischen Veränderungen zu ermitteln. Bei anderen entzündlichen Prozessen im Zentralnervensystem ist dies im allgemeinen nicht möglich. Bei den akuten Meningitiden und bei der Paralyse ist der Prozeß zu allgemein, um lokalisatorische Beziehungen aufzudecken, und bei der Hirnsyphilis kommt es in der Regel nicht oder zum Vergleich zu spät zum Exitus.

Die Mehrzahl der Autoren steht auf dem Standpunkt, daß die Pleocytose des Liquors der Ausdruck entzündlicher Vorgänge in den Meningen ist. Einigkeit besteht jedoch nicht darüber, ob es bei umschriebenen Infiltrationen regelmäßig, unabhängig von dem Sitz derselben, zu einer Pleocytose der Liquorprobe kommt, die wir durch die Lumbalpunktion

entnehmen. So vertrat Oscar Fischer die Auffassung, die Pleocytose des Punktats sei lediglich der Ausdruck der meningealen Infiltration der untersten Rückenmarksabschnitte, eine Auffassung, deren Richtigkeit von Alzheimer bezweifelt wurde.

Ich habe nun die Liquorbefunde mit den anatomischen Befunden von Herrn Dr. Creutzfeld verglichen, und es ergab sich, daß Infiltrationen der spinalen Pia sich in Fällen fanden, die mit relativ geringer Liquorpleocytose einhergingen, und daß andererseits die spinale Pia völlig frei von Infiltrationen sein konnte, obgleich sich im Liquor hohe Zellzahlen fanden. Als besonders beweisend möchte ich folgenden Fall anführen: Es betrifft den Kranken mit der hohen Zellzahl von über 450 im Kubikmillimeter. Der Exitus erfolgte bereits 4 Tage nach der Spinalpunktion. Herr Dr. Creutzfeld fand hier piale Infiltrationen nur in der Hippocampusgegend, während das Rückenmark völlig frei davon war. Dieser Befund stützt die Anschauung, daß eine umschriebene Infiltration an einer beliebigen Stelle der Meningen Anlaß zur Pleocytose geben kann und daß keineswegs die Infiltration der spinalen Pia oder gar nur deren unterster Abschnitt Vorbedingung sein muß.

Eine nennenswerte Vermehrung des Gesamteiweißes ließ sich in keinem Falle feststellen. Nur in 2 Fällen überschritten die Befunde um ein geringes den Normalgehalt von $^1/_3$ pro mille; es fanden sich bei diesen beiden Fällen $^5/_{12}$ pro mille Eiweiß. Mit Ausnahme von 2 Fällen verlief die Globulinprobe nach Nonne negativ. In den beiden nicht negativen Fällen, von denen einer hohe, der andere geringe Pleocytose hatte, ergab sich auch nur eine schwache Opalescenz bei Nonnes Phase I. Die Carbolsäureprobe nach Pandy gab etwas öfters Opalescenz, jedoch meist so geringen Grades, wie sie auch normalerweise zu beobachten ist. Ein post mortem entnommener Ventrikelliquor zeigte starke Globulinvermehrung.

Von den colloidchemischen Reaktionen wurde die Goldsole- und die Mastixreaktion angestellt. Sie zeigten nie pathologische Verlaufsformen. Zur Illustration demonstriere ich die Goldsole- und Mastixkurve des Falles mit dem hohen Zellwert, der gleichzeitig eine schwach positive Phase I geboten hatte, bei dem also am ehesten eine pathologische Kurve zu erwarten gewesen wäre. Die Goldsolekurve zeigt vom ersten Glas ab in einer Reihe von Gläsern, wie dies auch bei ganz normalem Liquor häufig der Fall ist, eine minimale Bläuung. Sie sehen, daß bei der Verdünnung von 1 : 320, wobei bei der Meningitis oft das Optimum der Ausflockung liegt, die bläuliche Nuance sich noch um eine Spur verstärkt, aber ohne auch hier ausgesprochen blaurot zu erscheinen. Im ganzen ist jedoch die Farbveränderung zu gering, als daß sie sich verwerten lassen könnte. Die Mastixreaktion zeigte in dem gleichen Falle völlig normale Verhältnisse (b-Kurve nach Jacobsthal und Kafka).

Die Wassermannsche Reaktion im Blut — es wurden die Sera von 29 Fällen untersucht — verlief negativ bis auf einen Fall, wo es sich um eine ehemalige Kellnerin handelte. Bemerkenswert ist, daß ebenso wie bei allen serumnegativen Fällen auch in diesem serumpositiven Fall der Liquor negative Wassermannsche Reaktion auch in hoher Konzentration darbot.

Es kommt ja bekanntlich vor, daß die Wassermannreagine bei Meningitiden aus dem Blut in den Liquor übertreten und hierdurch Anlaß zu fälschlicher Annahme einer Lues des Zentralnervensystems geben können. Die entzündlichen Liquorveränderungen in unserem Falle von Lues + Encephalitis waren gering (39 Zellen), womit sich vielleicht das Ausbleiben des Phänomens erklärt.

Zum Schluß möchte ich noch bemerken, daß auch die Sachs-Georgische Reaktion, deren Spezifität für Lues noch nicht ganz gesichert erscheint, angestellt wurde. Sie fiel bei keinem der Sera, den luetischen Fall eingeschlossen, positiv aus, womit sie sich jedenfalls in ihrer Spezifität auch dieser Gruppe gegenüber uns bewährt hat. Auch die Spinalflüssigkeiten reagierten nach Sachs-Georgi negativ.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß bei der Encephalitis lethargica die Pleocytose ein nahezu regelmäßiger Befund ist und daß sonstige Liquorveränderungen im allgemeinen fehlen.

Aussprache: Oberndorfer: Zu der ausführlichen und erschöpfenden Beschreibung des histologischen Bildes, das Creutzfeldt von der Encephalitis entworfen hat, bitte ich einige Fragen und Bemerkungen machen zu dürfen: In einigen Fällen schwererer Encephalitis habe ich in der Substantia nigra als Folge des Unterganges pigmentierter Ganglienzellen eine starke Ausstreuung, wohl auch Abwanderung von Pigment in die Umgebung gesehen; diese Frage der Pigmentabwanderung ist in mehrfacher Hinsicht von Interesse: ich verweise nur auf die noch ungeklärte Frage, ob nicht die Pigmentzellen der basalen Pia ihr Pigment infolge solcher Abwanderung erhalten; dann ist die Pigmentausstreuung in die Umgebung der Ganglienzellen auch der sichtbare Ausdruck des Zerfalles der Ganglienzellen, da sich sonst nie freies Pigment in der Umgebung der Ganglienzellen findet. Es würde mich interessieren, ob Creutzfeldt ähnliche Beobachtungen gemacht hat. Weiter weise ich auf den auffallenden Unterschied der diesjährigen Encephalitisepidemie von der vorjährigen hin: voriges Jahr beherrschte die meist makroskopisch sichtbare Purpura hämorrhagica das Bild; die entzündeten Gefäße waren meist von ausgedehnteren Blutungen in und um die perivasculären Lymphräume umgeben; die entzündliche Infiltration selbst, auch die Ganglienzellzerstörung hielt sich in mäßigeren Grenzen; bei der Frühjahrsepidemie dieses Jahres habe ich nur ganz vereinzelt nur mikroskopisch erkennbare kleinste Blutungen gesehen, meistens fehlten sie vollständig, dagegen sind die zellige Infiltration, überhaupt die ganzen degenerativen und proliferativen Vorgänge meines Erachtens stärker; voriges Jahr sah ich öfters im Schnitt den von Wiesner und Economo ätiologisch für bedeutungsvoll gehaltenen Streptococcus pleomorphus, dieses Jahr habe ich ihn nie gesehen. Trotzdem möchte ich für die Identität der Epidemien eintreten und glaube trotz aller Verschiedenheiten an den ätiologischen Zusammenhang der Encephalitis mit der Grippe, wenn auch natürlich nicht in dem Sinne, daß der Influenzabacillus in Betracht käme. Auch hier wäre mir die Erfahrung Creutzfeldts sehr wissenswert. — Schließlich erlaube ich mir noch einen Fall mitzuteilen, der einiges Interesse beanspruchen dürfte: Ich hatte vor kurzer Zeit Gelegenheit, das Gehirn eines Schafes, das an typischer Drehkrankheit gestorben sein soll, zur Untersuchung bekommen; der erwartete Coenurus cerebralis fehlte, überhaupt bot das Gehirn makroskopisch keinerlei Veränderungen; bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich dagegen schwerste encephalitische Veränderungen im Großhirn sowohl wie in den Stammganglien, perivasculäre Zellinfiltrationen, Gliawucherungen besonders in der Umgebung der Großhirnganglien, auch Neuronophagien; die Meningen waren an der Entzündung nur sehr gering beteiligt; auffallend waren vielfach kleine kugelige Gliawucherungsherde, wie sie als Produkte von Neuronophagien schon angesprochen worden sind; ihr perivasculärer Ursprung war aber gerade hier sehr deutlich; es treten also auch hier knötchenförmige Infiltrate, wie sie

z. B. beim Flecktyphus beobachtet sind, auf. Der Fall von spontaner Schafencephalitis, welche Erkrankung meines Wissens der Tierpathologie nicht bekannt ist, verdient deshalb Interesse, weil in jüngster Zeit australische Forscher (Cleland, Burton, Campbell: Journ. of ment. and nerv. dis. 1920, Bd. 51, Nr. 2) von gelungenen Übertragungen der menschlichen Encephalitis auf Affen und von diesen auf Schafe berichtet haben; es ist nicht ganz ausgeschlossen, daß auch bei dieser Spontanencephalitis des Schafes der gleiche Erreger der Encephalitis wie beim Menschen in Betracht kommt.

Kraepelin weist darauf hin, daß den beiden vom Vortragenden auseinandergehaltenen Gruppen von anatomischen Veränderungen, den degenerativen und den entzündlichen, auch eine Verschiedenheit der klinischen Krankheitsbilder entspricht, die wir im Anschlusse an die Grippe zur Entwicklung kommen sehen. Wir haben es hier auf der einen Seite mit rein psychischen Störungen ohne nervöse Begleiterscheinungen zu tun, mit deliranten Zuständen, an die sich bisweilen länger dauernde, amentiaartige und stuporöse Erkrankungen anschließen. Auf der anderen Seite beobachten wir, allerdings auch häufig nach anfänglichen Delirien, die mehr oder weniger ausgeprägten Erscheinungen der Encephalitis mit Augenmuskelstörungen, choreatischen oder myoklonischen Zuckungen, polyneuritischen Erscheinungen und Schlafsucht. Es liegt nahe, anzunehmen, daß der ersteren Gruppe von Krankheitserscheinungen vorzugsweise die mehr ausgebreiteten, die Hirnrinde in Mitleidenschaft ziehenden degenerativen Veränderungen zugrunde liegen, während wir es im zweiten Falle offenbar hauptsächlich mit den die basalen Teile des Gehirnes ergreifenden entzündlichen Vorgängen zu tun haben.

Creutzfeldt (Schlußwort). Das isolierte Auftreten rein degenerativer Prozesse ist nicht beobachtet worden. Auch in dem von Kraepelin herangezogenen Falle bestanden entzündliche Herde. Die theoretische Möglichkeit isolierter Degeneration ist nicht zu bestreiten. Dann handelt es sich eben nicht mehr um eine Encephalitis. Ich habe Melaninausstreuungen beobachtet, aber aus äußeren Gründen nicht näher erwähnt. Sie liefern ein schönes Beispiel für Abbauvorgänge und Abräumwege. Hinsichtlich der Blutungen im Vergleich mit starker Blutungsneigung bei den Fällen der 1918er und 1919er Epidemie: ausreichendes Material nicht untersucht, um Schlüsse zu ziehen, doch sind solche quantitative Unterschiede wohl kaum von grundsätzlicher Bedeutung.

699. Nothaas, Über chronische Alkoholhalluzinosen. Sitzung v. 22. I. 1920.

Stabsarzt Dr. Filser hat während seiner Kommandierung an die Klinik das Material der Klinik über Alkoholwahnsinn in einer Arbeit zusammengetragen, die er einen kasuistischen Beitrag zur Kenntnis der chronischen Alkoholhalluzinosen genannt hat. Zweck der Arbeit war, den Nachweis zu erbringen, daß nach jahrelangem Alkoholmißbrauch selbständige chronische Psychosen auftreten können, deren weiterer Verlauf von einer allenfallsigen Alkoholabstinenz nicht mehr beeinflußt werden kann. Dies glaubte er dadurch beweisen zu können, daß die Fälle aus einer einwandfreien akuten Alkoholhalluzinose hervorgehen, daß sie ihren Charakter, wie er uns im akuten Stadium entgegentritt, trotz einzelner atypischer Erscheinungen beibehalten, daß die Psychose im höheren Lebensalter einsetzt, daß gedankliche Dissoziationen sowie Willens-, Bewegungs- und Haltungsstereotypien fehlen, daß ferner keiner der Fälle eine alkoholische Ätiologie und Vorgeschichte sowie die körperlichen und nervösen Anzeichen des chronischen Alkoholismus vermissen läßt. Er unterscheidet zwei Gruppen: Fälle, die akut aus Delirium, akuter Halluzinose oder einem Mischzustand sich entwickeln, und solche, die subakut oder chronisch mit Gehörshalluzinationen,

Verfolgungswahn und Angstzuständen entstanden sind. Bezüglich der Ausgänge zergliedert er seine Fälle in 3 Gruppen: 1. solche, die mit einem einfachen alkoholischen Schwachsinn ohne Halluzinationen enden; 2. Fälle, aus denen ein halluzinatorischer Schwachsinn ohne weitere Wahnbildung restiert, beides Endzustände, die ohne weiteres als Ausgänge der akuten Störungen verständlich sind; 3. Fälle, aus denen sich ein progressiver, paranoider Schwachsinn entwickelt, bei dem neue, fremdartige Symptome auftreten, die trotz Alkoholentziehung unter anfänglichen Remissionen fortschreitende Tendenz zeigen. Diese fremdartigen Symptome sind Beeinflussungsideen, die nicht bei der Halluzinose, wohl aber beim Delirium vorzukommen pflegen; ferner Größenideen, die wir gewöhnlich auch im Delirium und bei Mischzuständen antreffen, nicht aber bei der Halluzinose; endlich Neologismen und Wortspielereien, die der Halluzinose fremd sind, wohl aber angedeutet in den halluzinatorischen Wahrnehmungen der Deliranten (Telephonhören, Vomblattlesen) zu finden sind.

Man kann diese Fälle von progressivem paranoiden Schwachsinn auffassen als chronische Halluzinose, denen sich einzelne Krankheitserscheinungen eines chronischen Deliriums hinzugesellen.

Dem progredienten Verlauf der Psychose gegenüber scheint die Annahme alkoholischer Ätiologie vollständig zu versagen. Da jedoch auch Delirium, Halluzinose und Korsakowsche Psychose, deren Erscheinungen ja ganz andere als die der einfachen chronischen Alkoholvergiftung sind, keine unmittelbaren Alkoholwirkungen darstellen, ist die Annahme von Zwischengliedern nötig, die mit Aufhören der Vergiftung schwinden, aber auch fortbestehen und somit progressive Störungen erzeugen können, wie ja auch die Korsakowsche Psychose trotz Abstinenz fortschreiten kann.

Jedenfalls nötigen die angeführten Symptome nicht, die Verquickung einer Alkoholpsychose mit Dementia praecox anzunehmen. Dagegen spricht die Mißlichkeit der Annahme einer Doppeldiagnose ohne zwingenden Grund, die Unwahrscheinlichkeit eines zufälligen Zusammentreffens, das Auftreten in vorgeschrittenem Lebensalter und die Langsamkeit des Verlaufes, das Fehlen einer tieferen, affektiven Verblödung und selbständiger Willensstörungen im Sinne der Katatonie, das Haltmachen auf einer Stufe mäßigen Schwachsinns. Somit zwingt der übrigens seltene progressive Verlauf nicht zur Annahme einer Verbindung von Alkoholpsychose mit Dementia praecox.

Die im Jahresbericht der Klinik 1908 und 1909 angekündigten 31 Fälle sind von Filser selbst auf 21 reduziert worden, da die Katamnesen Zweifel an der Diagnose ergeben hatten.

Von diesen 21 Fällen können die ersten 12 zusammenfassend besprochen werden, weil sie die eingangs aufgestellten Forderungen restlos erfüllen. Es handelt sich stets um schwerste Potatoren, die nach jahrzehntelangem Alkoholgenuß durchschnittlich am Ende der 30er Jahre an einer akuten Alkoholpsychose (Delir, Halluzinose, Mischzustand) erkranken. Die Psychosen verlaufen in Schüben mit zunehmender Intensität. In der Anstalt klingen unter der Abstinenz die Sinnestäuschungen ab, treten aber sofort nach erneutem Alkoholmißbrauch wieder auf. Von einem Kranken sind aus den verschiedensten Anstalten 16 völlig übereinstimmende Krankenge-

schichten angeführt. Die gemütliche Regsamkeit, die Redseligkeit, der Trinkerhumor, das geordnete Benehmen bleiben unverändert. Auf Dementia praecox hinweisende Störungen fehlen. Während die ersten 4 Fälle reine Gehörshalluzinationen aufweisen mit Stimmen, die in nächster Beziehung zum Gedankenkreis des Kranken stehen, zeigen die anderen Fälle auch körperliche Beeinflussungen, die durch elektrische Apparate, Röntgenstrahlen, drahtlose Telegraphie hervorgerufen werden. 2 Fälle erkranken erst im Alter von über 60 Jahren. Ein einziger davon ist noch einmal während des Krieges zur Aufnahme gelangt. Er war damals (1915) ein sehr humorvoller, etwas reizbarer 73jähriger Mann, der gänzlich uneinsichtig gegen seinen Alkoholmißbrauch war und dann von Eglfing aus sehr energisch die Aufhebung der polizeilichen Einweisung betrieb. Er hatte damals Gesichtstäuschungen, sah schwarze Männer mit roten Laternen und fühlte elektrische Ströme und Heizapparate im Bett. Nach einigen Monaten Anstaltsaufenthalt waren diese Sinnestäuschungen abgeklungen. 3 Fälle bieten während eines 4-, 8- und 17jährigen Anstaltsaufenthaltes das Bild des Trinkerschwachsinns mit und ohne Halluzinationen dar.

Während diesen Fällen eine akute Alkoholhalluzinose vorausging, zeigen die folgenden eine allmähliche Entwicklung mit einem mehr oder minder langen Vorstadium, bis später unter Verfolgungsideen und Sinnestäuschungen die Psychose manifest wird. Eine katamnestische Nachprüfung dieser Fälle ergab, daß es sich um chronische halluzinatorische Erkrankungen des höheren Lebensalters handelte, bei denen das Potatorium lediglich alkoholisch gefärbte Episoden mit sich brachte.

Fall 19. Starker Trinker, 12 l Bier und 2—3 Gläschen Schnaps täglich. Mit 47 Jahren in die Anstalt gekommen. Glaubt sich schon seit Jahren von den Bürgern von Tittlingen verfolgt und hört ihre Stimmen: „'raus muß er, Aug' um Aug', Zahn um Zahn." Dabei kommen sie in schwarzen, vermummten Gestalten auf ihn zu. Halluziniert in der Anstalt Tag und Nacht, ist in ängstlicher Erregung. Hält sich für ein untergeschobenes Kind, den Sohn eines Offiziers von altem Adel, auf Schloß Engelberg geboren. Schildert in langen Schriftstücken seine Leiden. Der Kreis seiner Verfolger wird immer größer. Landräte, Geheimverbände, Pfleger der Anstalt streben nach seinem Leben. Dabei stets besonnen, klar, zugänglich, redselig, fest überzeugt von der Wirklichkeit der Verfolgungen. Zeitweise sehr erregt, stößt drohende Verwünschungen aus gegen seine Gegner, die er in den Wäldern um die Anstalt versteckt glaubt. Während eines 9jährigen Anstaltsaufenthaltes unverändert dasselbe Bild. In zahlreichen, nicht ungewandt abgefaßten Schriftstücken berichtet er, wie ihn seine Verfolger Tag und Nacht quälen. Kraft ihrer geheimnisvollen Macht äffen sie alle Bewegungen seiner Person nach, plappern jedes Wort nach und übertragen es auf andere. Männer des Staates Bayern in Teufelsgestalt, brüllende Tiere machen mit furchtbaren Instrumenten einen Lärm wie 30 arbeitende elektrische Maschinen. Von Ausgängen in die Stadt kommt er stets betrunken heim. Nach seiner Entlassung aus der Anstalt schreibt er eine große Anzahl Briefe dorthin, bedankt sich mit warmen Worten für die Behandlung und berichtet, daß er immer noch von den Stimmen und teuflischen Beeinflussungen eines fürchterlichen Komplottes gequält wird. Persönlichkeit und Intellekt sind bis dahin offenbar in keiner Weise in Mitleidenschaft gezogen.

Ein Potator, bei dem Ende der 40er Jahre ein stetig fortschreitender Verfolgungswahn zur Entwicklung kommt, der in seinen Sinnestäuschungen anfänglich alkoholisch gefärbt ist. Während eines 9jährigen Anstaltsaufenthaltes hält die Halluzinose in unverminderter Stärke an, ohne daß dabei

ein erheblicher Zerfall der Persönlichkeit eintritt. Gegen die alkoholische Ätiologie spricht vor allem der Umstand, daß solche paranoide Erkrankungen auch bei Nichttrinkern vorkommen, daß also ihr klinischer Charakter nicht so eindeutig umschrieben ist, daß wir sie ohne weiteres den Alkoholpsychosen hinzurechnen können.

Fall 17. Trinker mittleren Grades, seit dem 34. Lebensjahr verstimmt, ängstlich, fürchtet, seine Familie werde umgebracht. Seit dem 40. Lebensjahr starker Alkoholmißbrauch. Im 42. Lebensjahr ausgesprochene Verfolgungsideen, nächtliche Unruhe, sieht Gestalten auf sich zustürzen. Im 47. Lebensjahr Selbstmordversuch aus Angst über den Anblick eines Plakates, auf dem stand, daß aus seiner Frau und seinen Kindern Kopfsalat gemacht wird. Im Anschluß daran erster Krankenhausaufenthalt. Hochgradig ängstlich erregt, lebhafte Gehörstäuschungen, sieht wilde Tiere. Nach einigen Wochen sind die Halluzinationen verschwunden, krankheitseinsichtig entlassen. Vom 45. Lebensjahr an vorübergehend mehrfach anstaltsbedürftig wegen Verfolgungsideen und Sinnestäuschungen. Von 1905—17 dauernd in einer Anstalt. Schreibt dort ständig Eingaben, protestiert darin gegen die Todesurteile, die gegen ihn erlassen worden sind. Verlangt die Zinsen einer Milliarde wegen der an ihm verübten Sittlichkeitsverbrechen. Hört bei jedem Schritt Stimmen, die er auf Erdmagnetismus zurückführt. Größenideen: Leitet seine Abstammung vom Hause Wittelsbach, seinen Namen in ganz verworrener Weise von Ulphadan, dem König der Unterlippe, ab. Hat infolgedessen Anspruch auf den Thron Bayerns, zum mindesten auf das Fürstentum Lipien, das die Frau das Kaisers Ulipan, die spätere Päpstin Katharina, an der sizilischen Küste gründete. Von 1912 an fleißiger Gartenarbeiter, produziert nur noch selten einmal in zerfahrener Weise seine konfusen Wahnideen. Harmlos, dement, freundlich, ruhig, nach Hause entlassen.

Bei einem Trinker zeigen sich vom 34. Lebensjahr an Zustände ängstlicher Verstimmung, die mehrere Jahre anhalten. Erst vom 40. Lebensjahr an ist starker Alkoholmißbrauch zugegeben, der im 42. Lebensjahr zu einer akuten Halluzinose alkoholischer Färbung führt, die nach einigen Wochen Anstaltsbehandlung abklingt. Nach einer Remission von 2 Jahren wird die Psychose chronisch und entwickelt sich im Laufe der nächsten 7 Jahre zu einer paranoiden Psychose mit Größenideen und ganz verworrenen sprachlichen Äußerungen.

Die letzten 5 Jahre besteht ein psychischer Schwächezustand, der charakterisiert ist durch harmlose, freundliche Demenz. Gegen die rein alkoholische Natur der Psychose kann man, ganz abgesehen von den zerfahrenen, unsinnigen sprachlichen Äußerungen, den Einwand machen, daß schon viele Jahre vor dem starken Alkoholmißbrauch psychische Veränderungen auffielen.

Fall 16. Trinker mittleren Grades (4 l Bier täglich). Seit dem 40. Lebensjahr Zeiten tiefer Mutlosigkeit mit Selbstmordgedanken. Im Alter von 42 Jahren Auftreten von Halluzinationen und daraus resultierenden schwersten ängstlichen Erregungszuständen. Schneidet in einem solchen Zustand seinem 6jährigen Sohn die Halsorgane durch und bringt sich selbst danach schwere Verletzungen bei. Seit 1906 in der Anstalt. Halluziniert: Soll einen Lustmord begangen haben. Man hypnotisiere ihn. Telephoniert an den Heizschlangen. Hält sich für den Sohn König Ludwigs I. und den gewaltigsten Mann in Bayern, bezeichnet sich als Erben von Frankreich, glaubt sich vom Papst heilig gesprochen, nennt sich Weltmeisterschaftspräsident Fürst Franz. Drängt nicht fort, sondert sich ab, sitzt stumpfsinnig herum, verstopft die Ohren mit Watte. Schauerliche Wahnvorstellungen, die in ganz verworrener Weise vorgebracht werden: Dem Stadtkommandanten sei der Kopf abgeschlagen und mit einer Schraube wieder aufgesetzt worden,

seinen Kindern seien Mund und After zugenäht worden, seine Frau sei nackt in einem mit Nägeln beschlagenen Faß herumgerollt worden. Das alles sei das Werk des Menelik von Abessinien, der schon 26 bayerische Regimenter in den Boden hinein gestimmgockelt habe. Läuft oft wie rasend laut brüllend herum, schimpft im Garten über den Zaun weg, daß er keinen Krieg mit Frankreich wolle. In den letzten Jahren gleichgültig gegen seine Umgebung, harmlos, in der Wirtschaft tätig. Über Halluzinationen und Wahnvorstellungen nichts mehr zu erfahren.

Dieser Fall zeigt mit dem vorhergehenden viele übereinstimmende Punkte. Nach einem 2jährigen Vorläuferstadium von tiefer Mutlosigkeit und Lebensüberdruß hat der Kranke im Alter von 42 und 46 Jahren ängstliche Erregungszustände schwerster Art, die offenbar auf nächtliche Sinnestäuschungen zurückzuführen sind. Im Laufe eines nunmehr 14jährigen Anstaltsaufenthaltes entwickeln sich phantastische Größenideen und unsinnige Wahnvorstellungen, die sich mit dem Postulat der chronischen Alkoholhalluzinose, bei der die formale Logik erhalten sein und gedankliche Dissoziationen fehlen sollen, nicht mehr vereinbaren lassen. Der Ausgang ist auch hier ein psychischer Defektzustand, offenbar ohne Halluzinationen.

Die 2 folgenden Fälle sind chronische Alkoholisten, die im Laufe eines langjährigen Anstaltsaufenthaltes einwandfreie Erscheinungen einer Dementia praecox bieten, wobei wir dem Alkoholismus höchstens die Bedeutung einer auslösenden oder verstärkenden Krankheitsursache zuschreiben können.

Fall 10. Starker Trinker (7 l Bier). Erkrankte im Alter von 36 Jahren mit Verfolgungsideen, hört Stimmen, die alles nachsagen, was er sich denkt, hält sich für geschlechtskrank, meint, in seine Brust werde Luft, in seinen After Feuer eingepumpt. Sehr gespannt, schreit plötzlich auf. Seit 1901 in der Anstalt. Meist abweisend, führt stundenlang Selbstgespräche, hört beschimpfende Stimmen, keine Neigung zu Beschäftigung, wenig zugänglich, zeitweise lautes und drohendes Schimpfen. Seit 1918 stumpf, gleichgültig, verkennt Personen, sitzt beschäftigungslos herum, die Hände in den Taschen, den Hut auf dem Kopfe, ohne Beziehung zu seiner Umgebung, ohne Bedürfnis nach Unterhaltung.

Fall 18. Starker Trinker (10 l Bier täglich und schwere Weine). Seit 20 Jahren Eifersuchtsideen. Läßt die Frau nicht mehr allein ausgehen, sucht in den Schränken nach Liebhabern. Seit dem 40. Jahr Gehörstäuschungen, hört die Leute auf der Straße sich über seine geschäftlichen Verluste unterhalten. Glaubt sich mit psychiatrischen Werkzeugen hypnotisiert. Hört männliche und weibliche Stimmen, die bald Freudiges, bald Trauriges sagen. Seit 1907 dauernd in der Anstalt. Wechselnd gereizt, droht, dann heiter und witzelnd. Spricht von Geisterstimmen, hört Musikgespräche, Tremulationen, produziert die absurdesten Wortneubildungen, in seinen sprachlichen Äußerungen ganz verkehrt, eine geordnete Unterhaltung ist mit ihm nicht mehr möglich. Kritzelt Papierfetzen und Bettwäsche mit sinnlosen Worten voll. Gleichgültig, stumpf.

Der nächste Fall betrifft einen Trinker, der im 63. Lebensjahr mit einem ausgesprochen melancholischen Zustandsbild erkrankt, an das sich eine paranoide halluzinatorische Psychose ohne alkoholische Färbung anschließt, die 7 Jahre lang unverändert bis zum Tode besteht.

Fall 11. Potus in früheren Jahren, 3—6 l Bier. Seit dem 62. Lebensjahr gemütskrank, weint viel, schläft nicht mehr, magert ab. Glaubt sich verfolgt, beschimpft, sticht sich Nadeln in Hand und Schläfe, geht nicht mehr unter Menschen. Von 1906—1913 in der Anstalt. Hört Stimmen beschimpfenden Inhalts. Man wirft ihm Unzucht mit allen möglichen Tieren vor. Man beneide ihn um seine Rente. Beschwert sich über die Anrufapparate und über die Bilderwärter. Glaubt sich hyp-

notisiert, elektrisiert, von Detektiven umgeben, sieht nackte Weiber, stets Selbstmordgedanken. 1913 Exitus.

In den letzten 3 Fällen handelt es sich um Trinker, die nicht mehr als das ortsübliche Bierquantum des Münchener zu sich genommen haben, so daß man hier den Alkohol kaum mehr als ätiologischen Faktor heranziehen kann. Die Psychosen gehören ebenfalls in die Gruppe der Dementia praecox.

Fall 13. An Werktagen 1—2 Glas Bier, an Sonntagen 7—8 Glas Bier. Nie betrunken gewesen. Seit dem 50. Lebensjahr nicht mehr richtig. Spricht vor sich hin, stiert in eine Ecke, läßt den Kopf hängen, lacht grundlos, mißtrauisch, argwöhnisch. Gibt zu, schon seit 4 Jahren Stimmen zu hören, die sagen, er solle seinem Glauben treu bleiben. Wird von den Stimmen gelobt und getadelt. Glaubt fest, daß das, was die Stimmen sagen, sich bewahrheiten werde. Hört eine Prinzessin telephonieren, daß für ihn 20 000 Mark hinterlegt seien. Er lasse sich nicht protestantisch machen, lasse keine Religionsesserei mit sich treiben. Später in der Anstalt sehr aggressiv, schreit, schimpft, heißt die Ärzte Schwindler, nennt sich Graf von Falkenstein. Zuletzt blöder Gesichtsausdruck, vertrottelt, drängt nicht mehr fort, keine Größenideen und Halluzinationen mehr.

Fall 15. In früheren Jahren 6 Glas Bier täglich, im letzten Jahrzehnt noch 3 Glas Bier täglich. Seit dem 36. Lebensjahr mißtrauisch, glaubt, man spreche über ihn, hört Stimmen, daß er verfemt sei. Zieht an einen anderen Ort, um den Verfolgungen zu entgehen. Wechselt 3 Jahre später aus dem gleichen Grund sein Domizil. Wird schließlich ganz ruhelos, übernachtet nur noch in Hotels, unternimmt Eisenbahnfahrten, um seine Spur zu verwischen. Mit ca. 45 Jahren Aufnahme in die Klinik. Starke ängstliche Erregung. fürchtet, er werde erschossen, hört massenhaft Stimmen vom Hofe her. Verweigert die Nahrung, weil Tripperzeug und Menschenfleisch im Essen seien, nenntnsich Problemkaiser Oskar I., stamme von einem indischen Kaiserhause, besitze ein Riesengebirgs vermögen, seine Verfolger seien organisatorisch zusammengefaßt in der Huniusgesellschaft, die mit dem Sprunersystem und Durchfallapparaten arbeite. Optische und akustische Sinnestäuschungen: Damen sitzen auf Bäumen, Blumen sprechen, Bäume sind elektrisch geladen. Nach 17jährigem Anstaltsaufenthalt noch im wesentlichen dasselbe Bild. Unterhält sirh stundenlang mit seinen Stimmen, stolziert mit drohenden Gebärden umher, brüllt dabei so laut er kann, ist auf 150 Jahre engagiert als Kreuzbrunnenkönig. Kein Interesse für die Vorgänge auf der Abteilung und für Zeitereignisse, trägt stets eine Menge Papierfetzen ängstlich mit sich herum.

Fall 21. Täglich 2 l Bier. Glaubt sich seit dem 39. Lebensjahr verfolgt, fürchtet, man bringe ihn um, hört Stimmen von Anarchisten, wirft der Frau vor, daß sie die Kinder aufgefressen habe, bedrohliche Haltung gegen Pfleger und Ärzte, verworrene Äußerungen, in denen die Hyster, welche ihm Lunge und Herz kaputt gemacht und ihm die Därme herausgerissen habe, die Hauptrolle spielt. Heftige Erregungszustände, entblößt vor Besuchen seine Genitalien. Massenhaft sexuelle Sensationen. Katatone Redestereotypien. Nach 8jährigem Anstaltsaufenthalt in verblödetem Zustand nach Hause entlassen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die aufgestellten Forderungen in ätiologischer und symptomatologischer Beziehung nur die remittierenden Halluzinosen erfüllen, die bei Abstinenz nach Monaten abzuklingen pflegen, durch Trinkexzesse aber immer wieder von neuem ausgelöst werden und dann in einen mäßigen Schwachsinn ausgehen. Dagegen sind die von Filser mitgeteilten progredienten paranoiden Fälle nicht imstande, beweisende Momente in der Frage dieser chronischen Alkoholhalluzinosen zu bringen. Wenn man sich vergegenwärtigt, daß Filser selbst von ursprünglich 31 Fällen 10 als nicht einwandfrei ausmerzte, und von diesen 21 weitere 9 einer katamnestischen Nachprüfung nicht standhalten konnten, muß sowohl die chronische

Entstehung des Krankheitsbildes als auch die chronische Weiterentwicklung aus einer akuten Halluzinose zu den allergrößten Seltenheiten gerechnet werden. Gegen die mitgeteilten Fälle können die Einwände angeführt werden, die von jeher gegen die chronische Alkoholhalluzinose gemacht wurden, daß unter Überschätzung des Alkoholmißbrauches als ätiologischer Faktor Krankheitsbilder als spezifische Alkoholhalluzinosen beschrieben werden, die auch sonst ohne Potatorium und ohne bekannte äußere Ursache vorkommen. Was das Verhältnis des Alkohols zu diesen Psychosen betrifft, so kann man ihn lediglich als ein Symptom der Psychose auffassen oder ihm die Rolle eines begünstigenden, eine latente Schizophrenie auslösenden und dann verstärkenden Faktors zuschreiben oder ihn nur als ein Moment, welches dem Krankheitsbild vorübergehend eine typische Färbung gibt, gelten lassen.

Aussprache: Kraepelin bemerkt zu den Ausführungen des Vortr., daß es zur Zeit vielleicht gänzlich unmöglich ist, in jedem einzelnen Falle mit Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen chronischer Alkoholhalluzinose und Dementia praecox zu stellen. Die Möglichkeit einer häufigeren Verbindung beider Krankheiten ist natürlich bei der weiten Verbreitung derselben von vornherein nicht in Abrede zu stellen. Auf der anderen Seite jedoch muß betont werden, daß die Entwicklung von Erscheinungen, die gewöhnlich der Dementia praecox angehören, im Verlaufe einer Halluzinose nicht unbedingt für eine Verbindung beider Krankheiten sprechen muß. Jedenfalls ist die große Mehrzahl der schizophrenen Krankheitserscheinungen den alkoholischen Geistesstörungen nicht durchaus fremd. Insbesondere finden wir schon in den akuten Abschnitten der Halluzinose neben den Gehörstäuschungen und Verfolgungsideen öfters auch phantastische Größenideen. Sodann begegnen wir in dem der Halluzinose jedenfalls äußerst nahestehenden Delirium tremens auch dem Wahne der unmittelbaren körperlichen Beeinflussung. Weiterhin sehen wir die Deliranten bei dem bekannten Versuche, vom leeren Blatte abzulesen, auch alle möglichen Wortneubildungen vorbringen. Alle diese Erfahrungen lassen es denkbar erscheinen, daß sich im weiteren Verlaufe einer ungeheilten Halluzinose derartige Züge immer mehr und stärker herausbilden und dadurch eine große Ähnlichkeit mit dem Bilde der Dementia praecox herbeigeführt wird. Allerdings wird man zunächst geneigt sein, ein Fortschreiten des Krankheitsvorganges als unverträglich mit der Annahme einer alkoholischen Entstehung und demnach als beweisend für das Hinzutreten einer Dementia praecox anzusehen; für eine solche Auffassung würden ja auch die nicht seltenen Fälle sprechen, in denen die Erscheinungen der chronischen Halluzinose mit dem Aufhören des Alkoholmißbrauches immer wieder zurücktreten. Es muß indessen betont werden, daß die Ursachen der Halluzinose bestimmt nicht in unmittelbaren alkoholischen Giftwirkungen, sondern in den weiterhin im Körper sich entwickelnden „metalkoholischen" Störungen zu suchen sind, deren Eigenart wir allerdings noch nicht kennen. Es läßt sich gewiß von vornherein die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, daß unter Umständen derartige Krankheitsvorgänge auch eine selbständige Fortentwicklung nach Ausschaltung der Alkoholzufuhr nehmen könnten. Als Beleg dafür sei an die schweren Fälle von Korsakowscher Psychose erinnert, die unter Fortschreiten der polyneuritischen Krankheitszeichen zum Tode führen, auch wenn jede weitere Alkoholeinnahme unterbleibt. Zu einer sicheren Entscheidung der vorliegenden Fragen wird man wohl erst dann kommen können, wenn es gelungen ist, die kennzeichnenden Störungen der Halluzinose einerseits, der Dementia praecox andererseits noch genauer zu erforschen, als es bis heute möglich war.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XXIII, Heft 1/2.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

Kraepelin berichtet über eine von Fleck durchgeführte Arbeit [1]), die den Zweck hatte, die **Tagesschwankungen bei manisch-depressiven Kranken** genauer zu verfolgen. Es wurden bei 12 Kranken, darunter 11 Melancholischen und 1 Manischem, sowie bei 3 Gesunden am Morgen und gegen Abend Messungen der Auffassungsfähigkeit, des Rechnens, der Kraftleistung, der Wahlzeiten und der Assoziationen vorgenommen. Die Zahl der Versuchstage betrug bei den einzelnen Versuchspersonen 5—10. Die Unterschiede der Leistungen zwischen den Versuchspersonen waren sehr bedeutende. Durch ein besonderes Verfahren konnte ein Maß für die Ähnlichkeit der Reihen gewonnen werden, in die sich die Versuchspersonen nach der Höhe ihrer Leistung bei den einzelnen Arbeiten einordnen lassen; auf diese Weise konnte festgestellt werden, wie weit die Höhe der Leistung bei den einzelnen Arbeiten der Versuchsperson das gleiche Verhalten zeigte. Dabei stellte sich heraus, daß Auffassung, Rechnen, Wahlzeit und Assoziationen ungefähr dieselbe Reihenfolge der Versuchspersonen lieferten, während die Kraftleistungen davon wesentlich abwichen. Die Kraft nimmt somit gegenüber den übrigen Leistungen eine gewisse Ausnahmestellung ein, was wegen der hier in den Vordergrund tretenden Muskelarbeit begreiflich erscheint. Die Streuung der Werte im einzelnen Versuche, die bei den Wahl- und Assoziationsversuchen festgestellt werden konnte, wächst mit der Länge der Zeiten, anscheinend deswegen, weil das Verhalten der Aufmerksamkeit beide Größen in gleichem Sinne beeinflußt. Dagegen scheint die Streuung bei den Wahlzeiten und bei den Assoziationen einander nicht zu entsprechen.

Die Schwankungen der Leistung von einem Tage zum anderen wachsen im allgemeinen mit der Höhe der erhaltenen Werte. Die Größe dieser Schwankungen ist aber bei den einzelnen Arbeiten voneinander ziemlich unabhängig; nur bei den Wahlzeiten und Assoziationen einerseits und merkwürdigerweise bei Auffassung und Kraftleistung andererseits scheint eine etwas engere Beziehung zu bestehen. Der durchschnittliche tägliche Übungsfortschritt ist im allgemeinen geringer bei niedrigen Leistungen, weil starke Übungswirkungen ja den Arbeitserfolg steigern. Dieser Zusammenhang ist jedoch nur ein lockerer; er wird vielfach durch andere Einflüsse, namentlich durch allgemeine seelische Zustandsänderungen, verwischt, bei den Kraftprüfungen auch durch die Muskelermüdung, die bei hohen Leistungen den Fortschritt eindämmt. Auffallenderweise hat sich der Übungsfortschritt bei der Auffassung ganz unabhängig von demjenigen bei den übrigen Arbeiten erwiesen; in beschränkterem Maße trifft das für die Kraftprüfungen zu.

Die Antriebswirkungen, gemessen an dem anfänglichen Sinken der Leistung, konnten nur beim Rechnen und bei den Kraftprüfungen verfolgt werden. Bei ersteren gingen Häufigkeit und Größe des Antriebs einander parallel. Bei geringer Leistung fehlte der Antrieb häufig, wohl deswegen, weil beide Erscheinungen durch niedrige Willensspannung bedingt werden.

[1]) Ausführliche Mitteilung in Kraepelin, Psychologische Arbeiten VII, 2.

Bei den Kraftprüfungen entsprach hoher Leistung regelmäßig starker Antrieb. Der Wiederanstieg der Leistung pflegte sich beim Rechnen nach hoher Anfangsleistung rasch, nach geringer langsam zu vollziehen, während er bei der Kraftprüfung durch die starke Muskelermüdung auch dann verzögert werden konnte, wenn starke Willensspannung eine hohe Anfangsleistung bedingt hatte.

Ein Vergleich der Gesunden mit den Kranken ergab, daß bei einer Zusammenfassung aller Arbeiten die Melancholischen mit einer Ausnahme ungünstigere Ergebnisse geliefert hatten, als die Gesunden, während der manische Kranke sich diesen einordnete. Allerdings war die Verschlechterung der Leistung ungleichmäßig. Nur bei der Auffassung lieferten alle Melancholischen geringere Werte als die Gesunden, beim Rechnen und bei den Wahlversuchen sowie bei den Assoziationen ganz überwiegend, bei den Kraftleistungen nur zur Hälfte. Der manische Kranke bot bei den Assoziationen sehr kurze Zeiten, aber zahlreiche Fehler und sehr viele sprachlich-motorische und Klangassoziationen dar. Die Streuung der Werte war bei den Melancholischen allgemein sehr groß. Dagegen zeigte der manische Kranke bei den Wahlzeiten zwar die größte, bei den Assoziationen aber die geringste Streuung, entsprechend der hier vorgebildeten, dort künstlich hergestellten Verbindung von Reiz und Reaktion. Die Schwankungen von Tag zu Tag waren bei den Auffassungsversuchen der Melancholischen geringer als bei den Gesunden; es bestand also eine dauernd gleichmäßige Erschwerung der Leistung. Bei den Wahlzeiten boten dagegen die Melancholischen größere Schwankungen dar, während ihre übrigen Leistungen nicht wesentlich ungleichmäßiger waren, als diejenigen der Gesunden.

Auch der tägliche Übungsfortschritt zeigte keine gleichartige Veränderung durch die Krankheit. Nur bei den Auffassungsversuchen der Melancholischen war er geringer als bei den Gesunden; sonst fand sich wechselndes Verhalten. Vorzeitiges Ermüden zeigte sich besonders bei den Kraftprüfungen der Melancholischen. Die Antriebswirkungen waren beim Rechnen der Melancholischen geringer und seltener als bei den Gesunden. Häufig fehlte der Antrieb ganz; dann aber fanden sich gelegentlich auch wieder starke Antriebswirkungen, vielleicht aus dem Gefühle der geringen Leistungsfähigkeit heraus.

Ein Vergleich der Leistungen von Vormittag und Abend ergab bei den Melancholischen im allgemeinen eine Verbesserung des Rechnens, der Auffassung und der Kraftleistungen im Laufe des Tages; die Streuung der Wahlzeiten nahm ab. Die Schwankungen von Tag zu Tag waren abends bei den Melancholischen geringer, besonders bei den Auffassungs- und Wahlversuchen. Der Übungsfortschritt schien bei Assoziationen und Kraftleistungen der Melancholischen abends größer zu sein, als bei den Gesunden. Die Antriebswirkungen waren abends beim Rechnen der Melancholischen vielleicht etwas ausgesprochener.

So widerspruchsvoll und verwickelt auch diese Ergebnisse sind, so lassen sich aus ihnen doch gewisse Grundzüge herauslesen. Vielleicht können wir dabei von der Erfahrung ausgehen, daß die am Morgen, besonders auf dem Gebiete der Wahlzeiten bestehenden Schwankungen sich bei den

Melancholischen nachmittags einigermaßen wieder ausgleichen, daß sich also im Laufe des Tages eine Annäherung an das Verhalten der Gesunden zu vollziehen scheint. In gleichem Sinne läßt sich die Tatsache deuten, daß bei den Kranken gegenüber den Gesunden am Morgen das Rechnen, die Wahl, die Assoziationen und die Auffassung erschwert, die Kraftleistungen herabgesetzt waren, während die Streuung der Werte vergrößert, die Willensspannung im allgemeinen vermindert war. Von diesen Störungen glich sich im Laufe des Tages namentlich die Erschwerung des Rechnens, weniger diejenige der Auffassung aus; die Kraft und die Höhe der Willensspannung nahm zu; die Werte wurden gleichmäßiger. Diese Besserung der Leistung entspricht ungefähr der Erfahrung am Krankenbette. Daß sich Wahl- und Assoziationszeiten weniger häufig verkürzten als bei den Gesunden, könnte in der Verschiedenheit der Lebensführung begründet sein. Man darf wohl annehmen, daß die Erleichterung des Denkens und Wollens bei den Gesunden wesentlich durch die geistige und körperliche Betätigung im Laufe des Tages bedingt war, während die regelmäßig bettlägerigen, ruhenden und wortkargen, mit sich beschäftigten Kranken diesem Einflusse nicht unterlagen. Andererseits machte sich bei ihnen auch nicht die Tagesermüdung in der Weise geltend, wie sie in der Erschwerung der Auffassung und des Rechnens, vielleicht auch in einer Abnahme der Kraft, bei den Gesunden zu erkennen war.

Die am Morgen bei den Melancholischen bestehenden Erschwerungen könnte man zunächst etwa geneigt sein, auf die Nachwirkung von Schlafmitteln zurückzuführen. Eine eingehende Prüfung hat jedoch ergeben, daß diese Erklärung nicht richtig sein kann, da sich gar keine regelmäßigen Beziehungen der Versuchsergebnisse zu den hier und da genommenen Schlafmitteln haben auffinden lassen. Dennoch wird man vielleicht dem Verhalten des Schlafes eine gewisse Bedeutung für den schlechten Ausfall der Morgenleistungen zuschreiben dürfen. Wenn man annimmt, daß die Erneuerung der durch die Tagesarbeit verbrauchten Gewebsbestandteile vorzugsweise im Tiefschlafe stattfindet, so wird es nach Erreichung der größten Schlaftiefe wohl immer einer längeren Zeit bedürfen, bis es zu einem Ausgleiche der durch den Ersatz entstehenden inneren Reibungen gekommen ist. Dafür spricht wenigstens die Erfahrung, daß nach raschem, tiefem Einschlafen die viele Stunden später einsetzende Morgenarbeit glatt und hemmungslos vonstatten zu gehen pflegt, während nach spät erreichter größter Schlaftiefe sich das Gefühl der Erschwerung am Morgen erst allmählich zu verlieren pflegt. Da Schlafstörungen, namentlich auch verzögertes Einschlafen, zu den häufigsten Begleiterscheinungen der Melancholie gehören, liegt die Annahme nahe, in dem dadurch, vielleicht auch noch durch andersartige Begleiterscheinungen des Leidens, verlangsamten Ausgleiche der durch Erneuerungsvorgänge bedingten inneren Reibungen die wesentliche Ursache der am Morgen hervortretenden, sich im Laufe des Tages allmählich verlierenden seelischen Behinderungen zu suchen. Natürlich handelt es sich nicht um unverständliche Beziehungen zwischen gutem oder schlechtem Schlafe und dem Befinden am Morgen, was auch der Erfahrung widersprechen würde. Vielmehr sollte man nach dieser Auffassung

erwarten, daß für das seelische Verhalten bei Tagesbeginn vor allem die Tiefe des Schlafes in den letzten Stunden vor dem Erwachen von Bedeutung wäre. Große Schlaftiefe in dieser Zeit würde Erschwerung der Morgenarbeit bedingen, während diese selbst nach einer recht schlechten Nacht verhältnismäßig gut ausfallen könnte, wenn ihr mehrere Stunden Schlaflosigkeit oder flachen Schlafes vorausgegangen wären.

Leider wissen wir über das Verhalten der Schlafkurve bei Melancholischen zur Zeit noch gar nichts, so daß eine befriedigende Nachprüfung dieser Annahmen nicht möglich ist. Immerhin scheint im allgemeinen die Erreichung der größten Schlaftiefe bei ihnen verzögert zu sein, so daß gegen Morgen noch starke Schläfrigkeit besteht. Freilich gibt es auch Ausnahmen, aber auch das seelische Verhalten der Kranken zeigt gelegentlich eine Umkehr in dem Sinne, daß sie morgens frischer sind, als abends unter dem Einflusse der Tagesermüdung. Es wird zu prüfen sein, ob hier vielleicht Zusammenhänge bestehen. Jedenfalls haben wir gewisse Fragestellungen gewonnen, deren weitere Verfolgung uns ein tieferes Eindringen in die Beziehungen zwischen dem Verhalten des Schlafes und der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit bei unseren Kranken verspricht. Außerdem hat sich gezeigt, daß die ausgeführten Untersuchungen trotz ihrer bedauerlichen Unvollkommenheiten die Möglichkeit genauer Messungen gewähren. Es wird nur darauf ankommen, sie planmäßig fortzusetzen und sie auf andere, verwandte Krankheitszustände auszudehnen.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XXII, Heft 1/2.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

206. Husler, Josef, Luetische Stigmata beim Kinde. Sitzung vom 17. VI. 1920.

Unter luetischen Stigmen verstehen wir Zeichen, die durch den Ablauf syphilitischer Prozesse am Gesamtkörper oder Einzelorganen erkennbar hinterlassen werden. Diese Kennzeichen können sich zum Teil mit dem Älterwerden mehr oder minder verwischen, nur einzelne sind von unbegrenzter Dauer.

Keines der Stigmen ist *unbedingt* beweisend für bestehende oder abgelaufene Lues, wenn auch mehreren hohe diagnostische Bedeutung zukommt. So z. B. kann ausnahmsweise eine den Hutchinsonschen Zähnen ähnliche Zahnform auch unter anderen Voraussetzungen entstehen, oder es können — wenn auch sehr selten — radiäre Lippennarben auf dem Boden chronischer konstitutioneller Ekzeme oder der Skrofulose zustande kommen.

Alle Zeichen beziehen sich auf kongenitale Lues und fast ausnahmslos auf Vorgänge, die sich in sehr frühem Alter — intra- oder extrauterin — abspielen. Gerade diese frühe Entstehung gibt ihnen gegenüber denen bei acquirierter Lues älterer Kinder oder Erwachsener ein besonderes Gepräge (conf. etwa die Stigmen am wachsenden Schädel einerseits, das Fehlen des sonst so wichtigen Leukoderms beim Kinde andererseits). Die aus circumscripten Gummen resultierenden stigmatösen Narben sind beim Kinde verhältnismäßig selten.

Über das prozentuale Ausmaß der Syphilitiker mit Erkennungszeichen läßt sich keine sichere Angabe machen, da wir umgekehrt den Prozentsatz der völlig latent luetischen Kinder, also solcher mit nur serologisch nachweisbarer Lues, überhaupt nicht kennen. Gerade nur die Individuen mit Erkennungszeichen sind es ja, die wir in der Regel aus einem gemischten Kindermaterial neben denen mit frischen Symptomen herausgreifen können. Daraus ergibt sich aber, daß das Register solcher Zeichen für jeden, der Kinder zu untersuchen hat, praktisch von größter Bedeutung ist.

Die stigmatösen Erkennungsmittel kongenitaler Lues lassen sich folgendermaßen gruppieren:

1. Ein familiäres Stigma von unbestreitbarem diagnostischem Wert ist habitueller Abortus oder Frühgeburt, besonders solche toter bzw. faultoter Früchte. Einzelne Frauenärzte mögen zwar den Wert dieses Symptoms eingeschränkt wissen, weil gerade sie neben der luetischen auch rein gynäkologische Ursachen für diese Erscheinung sehen und weil sie auch die durch fortgesetztes Abortieren sterilen Ehen in die Wertberechnung einbeziehen müssen. Hierdurch verliert der habituelle Abort für sie zum Teil den spezifischen Charakter. Der Kinderarzt, für den nur die Ehen mit lebenden Kindern in Betracht kommen, hat an dem Reihenabortus in der Anamnese ein höchst gravierendes Stigma vor sich und sicher ist, daß wir in geburtenreichen Syphilitikerfamilien diesen Reihenabortus nur selten vermissen. Ja, in einer nicht kleinen Zahl von Fällen war die anamnestische Angabe vom wiederholten Abortus der einzige Hinweis auf Lues,

und manches sog. „gesunde Kind" abortierender Mütter erwies sich nur serologisch als syphilitisch. Besonders charakteristisch ist die Geburtenfolge: mehrfacher Abortus — Frühgeburt mit Lues — reife Geburt mit Lues (spät intrauterin infiziert) — gesunde Kinder. Doch auch regellose Folge zwischen Abortus und Normalgeburten kommt vor.

Bemerkenswert, wenn auch immerhin weniger charakteristisch ist in Syphilitikerfamilien die einfache Polyletalität der Kinder.

2. Allgemeine Entwicklungshemmung infolge Lues kann das Aussehen des syphilitischen Kindes recht charakteristisch gestalten. Ein eigentümlich unkindliches, unfrisches, fahles Gesicht bei kleinbleibendem, kümmerndem Wuchs (Mikrosomie, Infantilismen), manchmal ein „altes Gesicht" ohne Kleinwüchsigkeit lassen den chronischen Schaden mitunter förmlich ablesen. Während der Pubertät kann sich Verzögerung der geschlechtlichen Entwicklung hinzugesellen. Nicht selten besteht im Habitus Ähnlichkeit mit dem sog. degenerativen Aussehen der Psychopathen oder sonst pränatal geschädigter Kinder.

3. Von Hautveränderungen sind es nur selten Pigmentverschiebungen, die Hinweise liefern — Leukoderm z. B. fehlt völlig beim Kinde, die bekannte ockergelbe bis milchkaffeebraune Färbung der Wangen beim syphilitischen Säugling wird nur ausnahmsweise über die Infantia hinaus festgehalten (Dem.). Dagegen werden von erfahrenen Autoren (wie Hochsinger) die radiären Lippennarben geradezu für pathognostisch für Lues gehalten. In der Tat verliert das Hochsingersche Symptom durch die Möglichkeit ekzematöser oder skrofulöser Genese nur wenig an Wert. Es sind dies mehr oder minder tiefe, kurze Narbenzüge, strahlenförmig durch die Lippen laufend, bald vereinzelt, bald mehrfach in der Zahl. Es sind die Überreste aus den so ungemein verbreiteten Säuglingsrhagaden und Einrissen des diffusen flächenhaften Syphilids. Wir begegnen ihnen sehr häufig. Manchmal reichen die Narbenzüge über den Mundbereich hinaus ins weitere Lippen- und Wangengebiet, ja sie können sogar den Narben nach Verbrühungen ähnlich werden. Sie dürften eines der dauerhaftesten Erscheinungen sein (Dem.).

Die Abgrenzung von syphilitischem Haarausfall am Schädel und an den Augen gegenüber solchem von anderer Ätiologie ist unsicher. Man beobachtet gleichmäßig diffusen (bild. Dem.) wie auch lückenförmigen oder strichförmigen, während die areata-Form wohl in der Regel unspezifisch ist. Es scheint der Haarausfall beim älteren Kinde wenigstens mehr der acquirierten Lues eigen zu sein.

Ein nicht unwichtiges Stigma an Handtellern und Fußsohlen findet sich ab und zu, nämlich eine auffallend trockene Beschaffenheit dieser Haut, eine Art Atrophie, die zu zahllosen feinsten Furchungen, Fältelungen, Schuppung führt, so daß diese Flächen sich wie fein zerknittertes Pergament ansehen und anfühlen. Allerdings kommt solche Pergamenthaut auch ohne Lues vor, hier wohl infolge angeborner Schweißdrüsenarmut, dort vielleicht als die Folge abgelaufener luetischer Infiltrationen in der Säuglingszeit.

Nageldeformierungen, besonders Querleistenbildungen, Nagelver-

kümmerung, weißliche Auffaserung am Nagelende sahen wir nur bei syphilitischen Säuglingen mit oder ohne Paronychien. Im späteren Kindesalter dürften sie kaum von größerer Bedeutung sein.

4. Die Skelettveränderungen sind mannigfacher Art. Sie betreffen in erster Linie den Schädel. Durch die vorzüglichen Untersuchungen Hochsingers kennen wir wichtige Kriterien. Durch leichten luetischen Hydrocephalus erfährt der Schädel gelinde Auftreibung: Die Stirn wird prominent (olympische oder Balkonstirne), auch die Scheitelbeine können sich ausbauchen, so daß in den ausgesprochensten Fällen in der Sagittalebene eine Einsattelung erfolgt (Caput natiforme Parrot). Selten ist luetischer Turmschädel. Kommen ossifizierende Periostitiden mit ihren Auflagerungen hinzu, so wird die Prominenz der Stirntubera noch gesteigert, es können schildbuckelartige Erhöhungen entstehen, die den Schädel noch charakteristischer gestalten. Beim Säugling und kleinen Kind treten manchmal die Bulbi stärker hervor, hydrocephalisches Glotzauge trägt weiter zum stigmatösen Habitus bei. Endlich können diese absoluten Veränderungen noch weiter betont werden durch relative Verkümmerung des Gesichtsschädels. Lues des Keilbeins, wie man sie bei obduzierten syphilitischen Säuglingen nicht selten feststellen kann, bedingt in der Weiterentwicklung des Kindes ein Zurückbleiben des mittleren Gesichtsskelettes und läßt erst recht die Stirne balkonartig vortreten. Mitunter gewinnt das Gesicht geradezu eine etwas sichelförmige Profillinie durch die Verkümmerung der Gesichtsschädelbasis. — Selbstverständlich treten mit diesen Schädelverbildungen in starke differentialdiagnostische Konkurrenz die rachitischen Deformierungen (tête carée, rachitischer Hydrocephalus), doch erlauben hier die rachitischen, dort die syphilitischen Begleitumstände dann meist leicht die Differenzierung.

Genannte Keilbeinlues ist neben der angeborenen Rhinitis mit konsekutiven lokalen Ernährungsstörungen vor allem die Ursache der zahlreichen Nasen-Stigmen. (Deformierung durch Nasengumma hingegen ist beim Kinde zum Unterschied zum Erwachsenen ziemlich selten.) Von der Sattelnase bis zur einfachen platten oder knopfförmig verkümmerten Nase bestehen alle Übergänge. Man spricht von der Lorgnettennase, Bocknase und anderen, wenn durch das Zurückbleiben des Nasenskelettes die Nasenlöcher eine Richtung nach vorn bekommen. Manchmal ist der Nasenrücken geradezu eingeknickt im scharfen Winkel (Knicknase). Solche Verbildungen können auch angeboren sein, wenn sich schon intrauterin Knochenprozesse in der Tiefe abspielen. Stinknase (Ozaena) in Kombination mit den genannten Zeichen vermehrt den Verdacht der kongenitalen Lues.

Flaschenförmige Auftreibungen einzelner Fingerphalangen nach Hochsinger, ähnlich der Spina ventosa, dürfte als Stigma nur für das frühe Kindesalter Bedeutung haben oder später zum mindesten recht selten sein. Häufiger sahen wir bei älteren Kindern verdickte Endphalangen in der Art der Trommelschlägelfinger (Dem.).

Ungemein wichtig sind Verdickungen und Rauhigkeit der Tibiakanten, bi- oder unilateral. Nicht immer ist der Prozeß so ausgesprochen,

daß der bekannte Vergleich mit Säbelscheiden berechtigt ist, häufiger ist die periostitische Auflagerung mehr fühl- als sichtbar, in zahlreichen Fällen gibt überhaupt nur das Röntgenbild Aufschluß. Bemerkenswert ist die Erfahrung, daß beim Kinde diese Periostitis keine oder wenig Schmerzen verursacht.

Die pathognomonische ein- oder beidseitige chronische Gonitis gehört nur insofern hierher in die Reihe der Stigmen, als sie Residuen in Form habitueller Schwellung und Verdickung der Kniegelenke hinterlassen kann.

5. Bekannt ist die Hutchinsonsche Zahnbildung. Sie ist häufiger oder selten anzutreffen, je nachdem man unbehandelte oder früh behandelte Kinder vor sich hat. Die Veränderung betrifft in erster Linie die oberen mittleren Schneidezähne, wurde aber von uns auch an den unteren und seitlichen beobachtet (Dem.). Sowohl die seitlichen Konturen wie die Zahnschneide sind verändert. Die Ecken erscheinen abgerundet, die seitlichen Begrenzungen nicht geradlinig parallel, sondern konvex, so daß eine Tonnenform resultiert, die Schneide selbst ist halbmondförmig ausgehöhlt. Gerade die Tonnen- oder Pflockform dürfte hier das verlässigste Kriterium sein, während die Sichelschneide auch durch unspezifische Caries, Hypoplasie u. a. verursacht sein kann. Verbunden mit dieser absonderlichen Gestaltung ist gelegentlich abnorme Kleinheit, Verkümmerung, Schiefstellung dieser Tönnchenzähne.

6. Von beschränktem Wert für die Luesdiagnose sind 2 Zungenanomalien: eine glatte Atrophie mit Glanz und Ebenheit der Zungenwurzel (Levin, Haller) und gegensätzlich hierzu eine abnorm gefältelte Zungenoberfläche, teils nur mit zackiger Längsfurchung in der Mittellinie, teils mit Furchung über das ganze Lingualgebiet (Lingua scrotalis s. dissecata), Veränderungen, die allerdings auch ohne Lues vorkommen.

7. Besonders in der früheren Kindheit kann ein harter Milztumor, in der Regel leicht palpabel, einen wertvollen Hinweis auf bestehende Syphilis bilden, wenn andere Ursachen auszuschließen sind.

8. Von den Sinnesorganen interessiert vor allem das Gehör. Einschränkung des Hörvermögens oder gar Ertaubung im 7.—14. Lebensjahre ist stigmatös für Lues tarda, falls traumatische, scarlatinöse und andere Genese nicht in Frage kommt. Diese Neuritis acustica, für die Diagnose der Syphilis ungemein wichtig, wird vom Patient oder seinen Angehörigen bei geringeren Graden oft nicht wahrgenommen oder angegeben. Luesverdächtige Kinder sollten daher stets einer Hörprüfung unterzogen werden (Cave Salvarsan!) (Dem.).

Auge: Cornealtrübungen nach Keratitis parenchymatosa beiderseits sind ein sehr bekanntes Residuum. Die Abgrenzung von skrofulösen Prozessen ist durch die diffuse Ausbreitung gewöhnlich leicht möglich. Irissynechien, starke Anisokorie und Pupillenstarre, chorioretinitische Flecke, Opticusatrophie, Irisatrophie kommen — wenn auch nicht durchweg eindeutig — als Stigmen in Betracht.

9. Venenerweiterungen außen am Schädel (Fournier), prä- oder postauriculär, können auffällig besonders bei jungen syphilitischen Kindern

hervortreten. Sie deuten offenbar auf Hydrocephalus, kommen in ganz ähnlicher Weise auch bei Rachitischen vor. In einzelnen Fällen sahen wir ein ungewöhnlich dichtes und vortretendes Venennetz an den Extremitäten, besonders unten und am Abdomen. Dies auch bei älteren Kindern als einziges Stigma.

10. Der symptomatische Wert der Lymphadenitis ist ein geringer. Nur sicht- und fühlbare Thoracales und harte Knötchen im. Sulc. bicip. int. am Oberarm können allenfalls in Gemeinschaft mit anderem verwendbar sein.

11. Veranlassung endlich zu genauer körperlicher Untersuchung und Prüfung der WaR ist bei folgenden Zuständen gegeben, da gerade diese häufig zunächst der einzige Ausdruck und das einzige Residuum von Lues sein können:

a) Schwachsinnsformen besonders mit motorischen Ausfallserscheinungen,
b) Epilepsien namentlich vom Jackson-Typus,
c) Cerebrale Kinderlähmungen.

Aussprache: Kraepelin erläutert an Hand von Lichtbildern eine Anzahl derjenigen Zeichen kongenitaler Lues, die bei älteren Kindern oder bei Erwachsenen zur Beobachtung kommen, vor allem Infantilismus, Rhagaden, syphilitische Alopecie, natiformer Schädel, Hutchinsonsche Zähne und die, ebenso wie letztere, in ihrer Bedeutung noch umstrittene Scapula scaphoidea, ferner auffällige Gesichtsbildungen. Besonders bemerkenswert erscheint dabei neben der Vortreibung der Stirnpartien und der Einsenkung der Nasenwurzel der birnenförmige Umriß des Gesichts-und Gehirnschädels. Er kommt dadurch zustande, daß der Schädel verhältnismäßig breit und stark gewölbt erscheint, während die Knochenteile des Gesichtes schmal und kindlich unentwickelt bleiben. Eine andere auffallende Form der Gesichtsbildung, die ebenfalls der kongenitalen Syphilis anzugehören scheint, ist das flache, fladenförmige Gesicht mit wenig vorspringender Nase und breiten, vollmondähnlichen Wangen; manche dieser Gesichter erinnern an dasjenige des Vespasian.

Plaut: Ich bitte Herrn Husler um Auskunft, ob er zahlenmäßige Angaben darüber machen kann, in welchem Prozentsatz sicher kongenital syphilitische Kinder Stigmata der kongenitalen Syphilis tragen. Diese Frage stelle ich aus folgendem Grunde: Bei den Untersuchungen an Kindern von Paralytikern fiel uns auf, daß bei diesen Kindern, auch wenn die Wa R. positiv ausfiel, nur ganz ausnahmsweise einmal Stigmata oder sonstige Residuen einer syphilitischen Manifestation aufzufinden waren, wie auch die Anamnese hinsichtlich syphilitischer Erscheinungen im Säuglingsalter und späterhin fast nie etwas zutage förderte. Diese Erfahrung ist für uns aus folgendem Grunde von Wichtigkeit: Wir wissen, daß die Paralytiker fast durchweg eine symptomenarme Syphilis durchmachen, daß die Paralytiker sich aus den Syphilitikern rekrutieren, die keine oder sehr geringfügige sekundäre und kaum jemals tertiäre Prozesse durchmachen. Es könnte nun sein, daß die Syphilis auch bei den Descendenten der Paralytiker nur sehr geringfügige Erscheinungen macht, eine Möglichkeit, an die uns eben die Seltenheit syphilitischer Residuen bei ihnen denken ließ. Diese Übereinstimmung wäre ich weniger geneigt, aus einer gleichartigen biologischen Besonderheit der von den paralytischen Eltern auf die Deszendenten übertragenen Spirochäte als auf eine vererbbare konstitutionelle Reaktionsweise gegenüber der nicht veränderten Spirochäte zu erklären. Das einzige mir bekannt gewordene untersuchte Material, das einen Vergleich mit unseren Befunden an Paralytikerkindern erlaubt, stammt von Lesser und Karsten. Diese Autoren untersuchten Kinder mit Keratitis parenchymatosa und deren Geschwister und fanden in annähernd der Hälfte ihrer Fälle, also in unvergleichlich größerer Häufigkeit Stigmata der kongenitalen Lues.

Drachter: Bei einem der vorgestellten Patienten bestand Hörstörung, die der Vortr. auf die kongenitale Lues beziehen zu sollen glaubte. Da dieser Patient eine angeborene Gaumenspalte hatte, die Träger dieser Mißbildung aber in 70—80% an Mittelohreiterungen leiden, könnte die Hörstörung im vorliegenden Falle vielleicht auch als Folge einer eitrigen Mittelohrentzündung — die der Patient soweit erinnerlich durchgemacht hat — zu beziehen sein. Die Frage, ob die angeborene Gaumenspalte in ursächlicher Beziehung zu der Lues steht, bedarf noch weiterer Untersuchungen. An einer kleineren Anzahl von Fällen dieser Mißbildung hat Drachter die Wassermannsche Reaktion vornehmen lassen; sie fiel nicht auffallend häufig positiv aus.

Rommel teilt mit, daß bei dem Kindermaterial des Münchner Säuglingsheims ein beträchtlicher Anstieg von Lues congenita von 3% auf ca. 7% zu beobachten sei. Dabei sei aufgefallen, daß bei verschiedenen Kindern mit deutlichen Erscheinungen von Lues der „Wassermann" negativ ausfiel, wofür eine Erklärung bislang nicht gefunden wurde.

Plaut: Auf die Frage von Rommel bemerke ich, daß bei der manifesten kongenitalen Lues abgesehen von der frühesten Säuglingszeit fast ausnahmslos die Wa.R. positiv ausfiel. Hingegen ist es nicht verwunderlich, daß bei älteren Kindern, obgleich sie zahlreiche Stigmata aufweisen, die Wa.R. negativ ausfallen kann. In solchen Fällen ist anzunehmen, daß die Syphilis ausgeheilt ist.

Hofstadt: Sehr interessant ist auch die Frage: Kann ein kongenital-luetisches Individuum wieder ein kongenital-luetisches Kind erzeugen? Seit Entdeckung der Wa.-Reaktion sind in der Literatur nur etwa 8 Fälle bekannt, von denen vielleicht nur 4 Fälle den strengen Forderungen Hochsingers genügen. Gefordert werden muß zur Feststellung der Lues congenita im 3. Gliede:

1. In der zweiten Generation muß Lues congenita eines oder beider Zeuger ohne Zweifel feststehen.

2. Es muß vollkommen ausgeschlossen sein, daß einer der zeugenden Teile der zweiten Generation an latenter oder manifester akquirierter Lues leidet oder gelitten hat.

3. Die kongenitale Natur der Lues im dritten Gliede muß über jeden Zweifel erhaben sein.

Die Symptome der in der Literatur als Lues congenita im dritten Gliede veröffentlichten Fälle decken sich mit den bekannten Symptomen der gewöhnlichen kongenitalen Lues. An der Münchner Kinderklinik ist bis jetzt noch kein einwandsfreier Fall bekannt, vielleicht gehört aber hierher ein Fall aus der Privatpraxis von Professor v. Pf., wo eine sicher kongenital-luetische Mutter zuerst eine nicht lebensfähige Frühgeburt, dann zwei kongenital-luetische Kinder und als 4. ein anscheinend luesfreies Kind gebar. Der Mann war Wa.-frei.

Gilbert: Wenn ich Ihnen einen Abriß der hereditären Augensyphilis geben soll, so muß ich mich außerordentlich kurz fassen, denn ihre Äußerungen sind so vielgestaltig und mannigfaltig, daß ich hier manches nur andeuten und streifen darf, um bei den wichtigsten Erscheinungsformen etwas länger zu verweilen.

Auch am Auge kommen sowohl in der Fötalperiode wie im Säuglingsalter luetische Erkrankungen vor, und zwar sieht man sie in etwa 15—20% der luetischen Früchte. Die Conjunctivitis ist zur Rhinitis in Parallele zu setzen, sie ist aber ebenso wie Keratitis und Iritis in dieser Periode recht selten, während Tränendacherkrankungen bedingt durch Rhinitis und Sattelnase etwas mehr hervortreten. Häufiger liegen Erkrankungen der hinteren Uvea, der Netzhaut und des Sehnerven vor.

Im frühen Kindesalter, in den ersten Lebensjahren, ist die Chorioretinitis gleichfalls die häufigste hereditär-luetische Erkrankung. Es werden Bilder der verschiedenen Typen dieser Erkrankung gezeigt, Pfeffer- und Salzfundus, Bildung weißer und schwarzer Herde und schließlich der Retinitis pigmentosa nahestehende Typen. Für die ersten Typen der diffusen und herdförmigen Untergrundveränderungen wird das histologische Bild an der Hand neuer Befunde gezeigt. Diese Hintergrunderkrankung ist meist nicht progredient, tritt auch nur ausnahmsweise erst später, etwa im Verlaufe einer Keratitis parenchymatosa auf. Eine solche ist vielmehr im allgemeinen unabhängig von den Hintergrunderkrankungen.) Die typische Erkrankung der Spätsyphilis am Auge ist die Ceratitis parenchymatosa.

Sie tritt meist in Begleitung anderer hereditär luetischer Erkrankungen auf, nur ausnahmsweise ist der positive Wassermann das einzige sonst auf Lues hindeutende Zeichen. Durch die serologischen Untersuchungen ist heute auch einwandfrei festgestellt, daß die typische diffuse parenchymatose Hornhauterkrankung stets durch Lues bedingt ist, während man um die Jahrhundertwende der Tuberkulose neben ihr eine bedeutende Rolle zuwies. Höchst merkwürdig und noch unerklärt ist die Tatsache, daß diese Erkrankung nur bei hereditärer oder bei im frühesten Kindesalter erworbener Lues auftritt. Die sehr seltenen Fälle von Parenchymatosa bei Erwachsenen schrumpfen noch mehr an Zahl und Bedeutung zusammen; wenn man bei ihnen auf kongenitale Lues achtet; meist lag diese auch vor, so daß wir auch bei 20—30 Jahre alten Menschen von Cer. parenchymatosa auf Grundlage einer erworbenen Lues nur sprechen dürfen, wenn der exakte Nachweis fehlender hereditärer Lues geführt werden kann. Auf das klinische Bild dieser Erkrankung brauche ich nicht einzugehen, dagegen hat stets die Frage der Entstehung dieser Spätäußerung der hereditären Lues, die in mancher Beziehung an die Taboparalyse erinnert, viel Interesse erregt. Drei Möglichkeiten sind gegeben und viel erörtert worden.

I. Die Entstehung von der Vorderkammer aus. Die Ansicht ist heute als unhaltbar zu bezeichnen, weil ihr nicht nur klinische und theoretische Bedenken entgegenstehen, sondern weil auch in der Vorderkammer die Spirochäten nicht gefunden werden.

II. Entstehung durch Ernährungsstörung bei Schädigung der Gefäße der Uvea oder des pericornealen Gefäßringes. Diese Ansicht ist klinisch widerlegt, da häufig genug die Uvea völlig normal befunden wird und auch anatomische Beweise für diese Anschauung nicht vorliegen. So bleibt als

III. Entstehungsmöglichkeit durch Eindringen der Erreger in die Cornea selbst. Sie hat wohl das meiste für sich. Zwar stehen sichere Befunde von Spirochätennachweis in der Cornea noch aus, doch will das nach den Erfahrungen bei der Paralyse wenig besagen, zumal geeignetes Material außerordentlich selten zur Untersuchung gelangt. Immerhin kommt man ohne die Annahme eines auslösenden oder disponierenden Momentes nicht aus, und es sind daher von Wessely zuerst anaphylaktische Vorgänge in den Kreis der Erwägungen gezogen worden, denn es gelingt durch Injektion von Eiweiß in die Hornhaut allgemeine Anaphylaxie zu erzeugen, an der die Hornhaut des anderen Auges in Form einer Cer. parenchymatosa teilnimmt. Einer Therapie ist diese Erkrankung nicht zugängig, wohl aber einer Prophylaxe, denn es ist festgestellt worden, daß luetische Säuglinge, die gründlich behandelt wurden, nur ausnahmsweise an parenchymatöser Keratitis erkranken.

Auf die Störungen der Beweglichkeit und der Pupille, die auch bei kongenitaler Lues vorkommen, näher einzugehen, muß ich mir versagen, da sie doch nicht die große Bedeutung wie die Keratitis und Chorioretinitis haben.

207. Kahn, Eugen (München), **Erörterungen über die Beziehungen zwischen Erbbiologie und klinischer Psychiatrie.** Sitzung vom 6. VII. 1920.

Die Konstitution wird definiert als die Gesamtheit der morphologischen, funktionellen und evolutiven Eigenschaften des Organismus, soweit sie ererbt oder vererbbar, d. h. in seiner genotypischen Struktur verankert sind.

Der Konstitution ist die Konstellation des Organismus gegenüberzustellen als die Gesamtheit seiner Eigenschaften, soweit sie durch das Milieu bestimmt sind. Auch die konstellativen Eigenschaften werden in einer für die Konstitution des Organismus charakteristischen Weise dieser angepaßt.

Der Genotypus, Anlagetypus Johannsens, kann in der Psychiatrie als wertvoller Orientierungsbegriff Verwendung finden. Mit dem Phänotypus, dem deskriptiv und statistisch faßbaren Erscheinungstypus Johannsens, haben wir es in unseren klinischen Bildern zu tun.

Wir haben danach zu trachten, aus dem Phänotypus die konstitutionellen und konstellativen Faktoren herauszuarbeiten. Wir gehen dabei am

zweckmäßigsten von den konstitutionellen Faktoren aus, die uns durch die erbbiologischen Methoden zugänglich gemacht werden. Was wir jetzt an konstitutionellen Faktoren zu isolieren vermögen, sind noch zusammengesetzte Phänotypen, deren Auflösung zu primitiven Phänotypen — das wären Phänotypen, die einen unmittelbaren Ausdruck ihrer genotypischen Grundlage und die einfachsten Bausteine der Psychosen darstellen — eine ungemein schwere Aufgabe sein wird.

An 5 Fällen bzw. Familien wird versucht, den biologischen Aufbau komplizierterer Psychosen zu zeigen, wie man ihn sich unter Zugrundelegung der angegebenen Begriffe der Konstitution und Konstellation einerseits und der Birnbaumschen Begriffe der Pathogenetik und Pathoplastik andererseits vorstellen kann. Besonders wird dabei das Neben- und Nacheinandervorkommen von Symptomen und Syndromen berücksichtigt, die verschiedenen Erbkreisen im heutigen Sinn angehören. Es können dadurch Krankheitsbilder zustandekommen, die geradezu als Mischformen zweier verschiedener Psychosen, etwa einer Schizophrenie und eines manisch-depressiven Irreseins, imponieren. Die Sicherung derartiger Vermutungen ist mit den mathematisch-statistischen Methoden zu erstreben, die Rüdin als Erster im großen Stil in der psychiatrischen Genealogie angewandt hat.

Über diese biologische Aufbaubetrachtung des einzelnen Falles hinaus ist von der erbbiologischen Forschungsrichtung zu erwarten, daß sie uns zu einem biologischen System der Psychosen und der sog. Psychopathien führen wird, welch letztere mindestens zum großen Teil als Spaltungsprodukte von Psychosen im mendilistischen Sinn angesehen werden können, wie andererseits Psychosen aus gewissen Mischungen oder Kreuzungen zu erklären sein werden.

Es wird betont, daß die erbbiologische Betrachtungsweise, die immer mehr die klinische Psychiatrie zu befruchten berufen sein wird, streng und kritisch von dem Material, von den Phänotypen, ausgehen muß, die in der Klinik beobachtet und beschrieben werden. Heute schon kann aber die Klinik, sofern sie an den Ergebnissen erbbiologischer Untersuchungen nicht vorbeigehen will, darüber klar sein, daß gleiche Erscheinungsformen, gleiche Phänotypen, nicht anlagegleich, nicht genotypisch identisch zu sein brauchen; daß die jetzt noch als echte Krankheitseinheiten bezeichneten Gruppen nur Zusammenfassungen ähnlicher komplexer Phänotypen sind; daß aus den freien Mischungsmöglichkeiten der Erbanlagen die vielen Übergangsformen sich ergeben, die wieder und wieder die scharfe Abgrenzung klinischer Bilder als Krankheitseinheiten unmöglich machen. (Der Vortrag erscheint im Originalienteil dieser Zeitschrift.)

Aussprache: H. Hoffmann (Tübingen): Im Anschluß an die uns von Kahn geschilderten Fälle möchte ich aus meinen Untersuchungen der letzten 2 Monate an der genealogischen Abteilung der Forschungsanstalt berichten, daß auch mir derartige Familien aufgefallen sind, die zu einer Erklärung durch psychotische Mischanlage gewissermaßen herausfordern.

Ferner möchte ich kurz auf mein Dementia praecoxmaterial eingehen, das vielleicht für die Frage der sog. primitiven Phänotypen, der Bausteine, aus denen die Psychosen in der Generationsfolge entstehen, in die sie bei den Descendenten theoretisch wieder zerfallen müssen, nicht ganz uninteressant sein dürfte. Ich untersuchte die Kinder von alten Dementia-praecox-Kranken, soweit sie mindestens das

30. Lebensjahr überschritten hatten. Diese Grenze wählte ich deshalb, weil hier die größte Häufigkeit des Erkrankungsbeginns bereits überschritten ist. Einwandfreie Nachrichten, größtenteils durch persönliche Untersuchungen gewonnen, besitze ich bis jetzt über 78 Kinder aus 44 Familien.

Was nun das Wiederauftreten der Dementia praecox unter diesen Kindern eines dementia-praecox-kranken Elters anbetrifft, so fand ich unter den 78 Kindern nur 6 Fälle, d. h. 7,7%. Erhöhe ich die niedrigste Altersgrenze der Kinder auf 40 Jahre, so bleiben mir 47 Kinder aus 29 Familien, bei denen dreimal eine Dementia praecox auftrat = 6,3%. Bei Erhöhung der Altersgrenze auf 50 Jahre fand sich in 18 Familien mit 32 Kindern zweimal eine Dementia praecox = 6,2%. In 4 Familien mit 6 Kindern, von denen das jüngste über 60 Jahre alt war, ist kein dementia-praecox-krankes Kind vorhanden. Es schwankt in den einzelnen Gruppen der Dementia-praecox-Prozentsatz bei den Kindern zwischen 6,2 und 7,7%. Der Unterschied hält sich in so geringen Differenzen, daß wir wohl die annähernde Richtigkeit des Prozentverhältnisses auch für ein größeres Material erwarten dürfen. Auf den durch dieses Ergebnis postulierten Erbgang möchte ich hier nicht näher eingehen; sicher ist, daß wir es mit einer recessiven Anomalie im Sinne der Mendelschen Regel zu tun haben, und zwar wahrscheinlich mit einer sehr komplizierten. Dies haben auch die Rüdinschen Untersuchungen sehr wahrscheinlich gemacht.

Über die Hälfte der Kinder (etwa 40) konnten schlechtweg als normal bezeichnet werden.

An anderen Psychosen fand ich einmal eine Paralyse, eine Epilepsie (ein 32jähriger Mann, der seit dem 12. Lebensjahr an Anfällen litt und interessanterweise nichts von der sonst typischen epileptischen Charakterveränderung aufwies, eher einen abnormen Charakter zeigte, wie er bei den Angehörigen in Dementia-praecox-Familien üblich ist), ein manisch-depressives Irresein bei manisch-depressiver Belastung von der anderen dementia-praecox-freien Elternseite und einmal angeborenen Blödsinn, dessen Ätiologie sich nicht mehr nachweisen ließ.

Ganz charakteristisch sind nur die Psychopathen bzw. die Charakteranomalien, welche man noch nicht als eigentlich pathologisch bezeichnen kann, bei den Kindern meiner Dementia-praecox-Probanden. Die Differenzierung dieser Persönlichkeitstypen folgt im wesentlichen den Untersuchungen von Kretschmer, welche demnächst monographisch zusammengefaßt erscheinen.

Man könnte sie kurz folgendermaßen charakterisieren:

1. Eigensinnige Querköpfe, bornierte, unbelehrbare, undiskutierbare Menschen, zum Teil mit paranoidem Einschlag.

Ich möchte besonders darauf hinweisen, daß manche sich später normal entwickelnden Kinder in ihren jungen Jahren bis zur Pubertätszeit als widerspenstig, eigensinnig, boshaft und unerziehbar geschildert werden; es scheint mir hier ein gewisser Zusammenhang zu bestehen.

2. Bösartige, boshafte, bissige, kaltherzige, despotische Naturen, die mit Vorliebe ihren Mitmenschen das Leben zur Hölle machen.

3. Verschlossene, stille, zurückgezogene Menschen, scheu für sich dahinlebende Sonderlinge, oft mit bigott frömmelndem Wesen oder sonstigen exaltierten Verschrobenheiten.

4. Typen mit auffallender, fast erschreckender Gemütsruhe, die oft einen erheblichen Mangel an Initiative und Spontaneität besitzen.

5. Musterkinder, die auch in ihrem späteren Leben einen Zug pedantischer Gewissenhaftigkeit und Musterhaftigkeit beibehalten; meist nüchterne, trockene, schematisierende Verstandesnaturen.

6. Wirklichkeitsfremde Träumer, die sich gern in sich selbst zurückziehen und oft in einer mystischen Phantasienwelt leben.

7. Haltlose, leichtsinnige Verschwender, die es im Leben zu nichts bringen und allmählich auf der sozialen Stufenleiter langsam herabsinken, ohne daß sie als Dementia praecox aufzufassen wären.

8. Typische Degenerierte, teils mit, teils ohne hysterischen Einschlag.

Einzelne dieser Typen fand ich unter den Enkeln der Dementia-praecox-Kranken wieder, obwohl ihre Eltern, also die Kinder der Kranken und meistens auch die angeheirateten, als normal zu bezeichnen waren.

Ferner fiel mir auf, daß die genannten Charakteranomalien sich manchmal bei ursprünglich ganz normalen Kindern erst in der Pubertätszeit entwickelt haben. Über die Deutung dieses Phänomens möchte ich hier nur so viel sagen, daß es sich vielleicht um eine endokrine Umwandlung der Persönlichkeit handelt, die mit der Dementia praecox einige Verwandtschaft hat.

Die genannten Typen sind so charakteristisch, daß man sie in ihrer reinen Form nicht verkennen kann. Ich hoffe sie in meiner späteren Arbeit, die meine gesamten Münchner Untersuchungen umfassen soll, gegen die Charakteranomalien in zirkulären Familien abgrenzen zu können; denn auch hier gibt es natürlich zurückgezogene Naturen, leichtsinnige Verschwender usw. Ein wesentlicher Unterschied bleibt die hypomanische bzw. depressive Stimmungslage im Verein mit einer natürlichen affektiven Ansprechbarkeit, während dagegen das autistische Verhalten, die mangelnde affektive Resonnanzfähigkeit der schizoiden Typen, so möchte ich sie nennen, scharf absticht. Natürlich muß man sich darüber klar sein, daß es unter den genannten schizoiden Typen die mannigfachsten Abstufungen und Übergänge geben kann, daß ferner auch Mischungen mit den Eigenschaften manisch-depressiver Psychopathen vorkommen können.

Diese schizoiden Typen sind nun den abnormen Charakteren der präpsychotischen Persönlichkeiten bei der Dementia praecox, wie sie in der Literatur bekannt sind, sehr ähnlich. Da sie aber, wie ich gefunden habe, auch ohne Psychose vorkommen, so wird man nicht aufrecht erhalten können, daß Charakteranomalie und spätere Psychose unbedingt eine Einheit bilden. Sicher aber haben die schizoiden Typen eine enge erbbiologische Beziehung zur Dementia praecox. Aus ihnen entsteht einmal die Dementia praecox in der Generationsfolge, andererseits löst sie sich in der Descendenz wiederum in sie auf.

Dem Kliniker können unter Umständen diese Typen bei der Diagnostik nicht unerhebliche Dienste leisten. Er darf bei unklaren Fällen an Hand der Familiengeschichte sagen: In dieser Familie finden sich abwegige Typen, die wir als schizoid kennen. Andere Charakteranomalien, etwa im Sinne des manisch-depressiven Irreseins, kommen hier nicht vor, also ist es sehr wahrscheinlich, daß die vorliegende Psychose mit der Dementia praecox in pathogenetischer Beziehung verwandt ist, wie es uns ja auch Kahn bei seinen Untersuchungen gezeigt hat. Selbstverständlich ist große Vorsicht am Platze; darauf hat auch Kahn zur Genüge hingewiesen; wir können keine klinische und keine genealogische Pfuscherarbeit gebrauchen.

Ich könnte mir auch folgende Untersuchung denken. Als Ausgangspunkt einer genealogischen Arbeit nimmt man speziell die klinisch unklaren Fälle heraus, untersucht die ganze Familiengeschichte und sieht nach, ob sich für bestimmte Erbkreise (Dementia praecox, zirkuläres Irresein) Anhaltspunkte in Form von Psychosen oder Charakteranomalien finden lassen. Auch da kann wohl die Genealogie einige Klarheit schaffen.

In rassenhygienischer Beziehung müssen und werden wir mit der Typisierung so weit kommen, daß wir eine Wahrscheinlichkeitsprognose für die Art der Nachkommenschaft hinsichtlich der Gefahren der geistigen Erkrankungen und zwar zahlenmäßig stellen können. Wir werden ferner vielleicht schon in absehbarer Zeit sagen können, daß ein bestimmter abwegiger Typ die Heirat mit ähnlichen Typen vermeiden soll, damit nicht mit großer Wahrscheinlichkeit eine bestimmte Psychose in der Descendenz auftritt. Dieses Ziel läßt sich natürlich nur durch mühsame Forschung an einem umfangreichen Material verwirklichen, welches die Möglichkeit statistisch-mathematischer Schlüsse in sich birgt.

Leider kann ich auf meine Untersuchungen an manisch-depressiven Familien nicht näher eingehen, da mir bisher die Zeit fehlte, das Material, welches sich noch andauernd in Fluß befindet, auch nur einigermaßen durchzuarbeiten. Ich hoffe jedoch, daß auch hier einige interessante, nicht unwichtige Ergebnisse zutage treten werden.

Vielleicht darf ich noch kurz meine Untersuchungen bei der Paraphrenie berühren. Ich habe hier besonders die Familien beachtet, in denen neben der Paraphrenie noch andere Psychosen aufgetreten sind. So fand ich: Paraphrenie — Schwester Dementia praecox in zwei Familien, in je einer Familie Paraphrenie — Nichte Dementia praecox, Paraphrenie — Nichte und Cousine Dementia praecox.

Paraphrenie — Sohn Dementia praecox. Ich betone, daß es sich um diagnostisch einwandfreie Fälle der Klinik handelt, die auch bei der Katamnese als solche aufrecht erhalten werden mußten. Diese Tatsache beweist eine enge erbbiologische Beziehung zwischen beiden Erkrankungen. Bedenkt man nun, daß viele Paraphrenien im Endzustande sich nur quantitativ von der eigentlichen Dementia praecox unterscheiden, daß ferner viele Paraphrenien nach kurzer Zeit in das Lager der Dementia praecox abwandern, so wird man klinisch in Zukunft keinen so strengen Schnitt zwischen beiden Erkrankungen machen können. Vielleicht ist es andererseits auch möglich, bei manchen Formen der Paraphrenien einen erbbiologischen Zusammenhang mit dem zirkulären Irresein nachzuweisen. Darüber habe ich jedoch keine Erfahrung. Ich habe bisher im Falle gehäufter Psychosen in der Verwandtschaft der Paraphrenie nur Dementia praecox gefunden. Auch die Psychopathien in diesen Familien glichen den schizoiden Typen auffallend.

Ebenso fand ich in einem Falle typischer Paranoia einen Dementia-praecox-Bruder und eine Dementia praecox-Nichte. Auch diese Tatsache gibt dem Genealogen zu denken. Ich bin gewiß fern davon, das Krankheitsbild der Paranoia umzustoßen, doch läßt sich zweifellos bei manchen Fällen eine erbbiologische Verwandtschaft mit der Dementia praecox nicht leugnen. Um bei den paranoiden Psychosen hinsichtlich der konstitutionellen Faktoren der Pathogenese Klarheit zu schaffen bedürfte es der Durchforschung eines umfangreichen Familienmaterials. Auch hier könnte wiederum die Genealogie der Klinik hilfreich an die Hand gehen.

Kraepelin begrüßt lebhaft die Bemühungen, mit Hilfe der erbbiologischen Forschung die Lösung klinischer Fragen zu fördern. Er hat jedoch ernste Bedenken gegen die Annahme, daß bei der Vererbung verschiedener Krankheitsanlagen gewissermaßen Mischformen von Krankheiten zustande kommen. Vielmehr ist er der Meinung, daß höchstens eine eigenartige Färbung einer ja nur in der Anlage vererbten Erkrankung durch eine gleichzeitige andere Anlage zustande kommen werde. Die Schlüsse, die sich aus den Krankheitserscheinungen über das Wesen der zugrunde liegenden Krankheitsvorgänge ziehen lassen, erscheinen ihm auf seelischem Gebiete noch so unsicher, daß es nicht möglich ist, aus ihnen immer das Bestehen eines bestimmten Leidens zuverlässig zu erkennen, weil die Ausgestaltung des Krankheitsbildes in allerhöchstem Maße durch die Eigenschaften der seelischen Persönlichkeit beeinflußt wird. Weit zuverlässiger pflegen im allgemeinen die körperlichen Krankheitszeichen zu sein, die offenbar meist in engerer Beziehung zu der eigentlich krankmachenden Ursache stehen. Das Krankheitsbild der periodischen Katatonie scheint in seiner Bedeutung noch nicht genügend aufgeklärt zu sein. Zu den einzelnen Fällen bemerkt er, daß die einförmige Wiederholung von depressiven Wahnideen nach seiner Ansicht mit der Stereotypie der Katatoniker nichts zu tun hat, ferner, daß ein Ausbleiben der Heilung bei einer Melancholie des Greisenalters infolge von arteriosklerotischen oder senilen Beimischungen durchaus nicht auf eine familiäre schizophrene Veranlagung zurückgeführt werden dürfe. Als Mängel der erbbiologischen Forschung betrachtet er einmal den Umstand, daß wir heute dabei immer nur die letzten Geschlechter berücksichtigen können, während doch ohne Zweifel die Eigenart einer Persönlichkeit nach den verschiedensten Richtungen hin weit tiefer in der Veranlagung verankert sein muß. Ferner ist festzuhalten, daß die erbbiologische Untersuchung im allgemeinen nur statistische Ergebnisse liefern kann, daher für die Deutung des Einzelfalles zwar Anhaltspunkte, aber keine Sicherheit zu gewähren vermag. Die Beziehungen zwischen Hysterie und Dementia praecox scheinen ihm nicht sehr enge zu sein. Die Mitteilungen Hoffmanns über das Vorkommen der Dementia praecox in den Familien paraphrenisch Erkrankter sind sicherlich von großer Bedeutung und dürften auf die nahe Verwandtschaft, wenn nicht die völlige Zusammengehörigkeit beider Arten von Krankheitsbildern hinweisen.

Rüdin: Um Mißverständnissen zu begegnen, möchte ich einige Erklärungen zu dem Gehörten abgeben. Kahn ist in seiner Begeisterung für die Auffindung neuer Wege zum tieferen klinischen Verständnis gerade mit an die schwierigsten Problemstellungen auf genealogischem Gebiete herangegangen. Das hängt mit den Ausgangskranken zusammen, die er sich für seine interessanten Darlegungen und Demonstrationen gewählt hat. Er hat gerade solche Ausgangsfälle herausgegriffen,

deren diagnostische Deutung und systematische Einreihung dem Kliniker die größten Schwierigkeiten bereiten, Fälle, in deren Beurteilung die Kliniker weit auseinandergehen und die also zur Auseinandersetzung mit Verlegenheiten der rein klinischen Psychiatrie besonders herausfordern.

Ich selbst gehe in einer Studie, mit der ich mich jetzt beschäftige, den umgekehrten Weg. Ich gehe von solchen Fällen aus, die den meisten Klinikern ganz klar erscheinen, über die wesentliche Meinungsverschiedenheiten also zur Zeit nicht bestehen. Auch Hoffmann ist, wie wir gehört haben, so vorgegangen. Es ist klar, daß bei solchem Verfahren auf einfachere, homogenere und vielleicht auch leichter deutbare Erscheinungsformen abnormer Geistesverfassung bei den Verwandten solch verhältnismäßig klarer Ausgangskranker gestoßen werden wird, als beim Kahnschen Vorgehen.

Um allmählich ein klinisch-genealogisches Haus zu bauen, in dem wir ungezwungen die einzelnen Phänotypen je nach ihrer genetischen Mitbestimmung unterbringen können, wird es wohl unerläßlich sein, vor allen Dingen zunächst von möglichst einfachen klinisch-genealogischen Versuchsbedingungen auszugehen, da wir ja auf Gesetzmäßigkeiten im Erbgeschehen auch auf psychiatrischem Gebiete hinaus müssen und solche bald aufzufinden nur unter den genannten einfacheren Voraussetzungen hoffen dürfen. Denn nur dann werden wir unser Ziel erreichen, zu erkennen, wie die Natur die Erbanlagen zusammenwürfelt und trennt, um ihr gegebenenfalls durch geeignete Prophylaxe zum Wohle so mancher Familien und der Allgemeinheit in die Arme fallen zu können.

Allein Kahn hat trotz alledem ganz recht: Wir können auch seiner Fragestellung unmöglich ausweichen. Auf Schritt und Tritt lehrt das die klinisch-genealogische Erfahrung. Denn wir müssen nicht bloß wissen, welche Vererbungsgesetze beispielsweise walten innerhalb reiner manisch-depressiver Familien oder reiner Dementia-praecox-Familien, wir wollen auch wissen und müssen es endlich wissen, was entsteht denn eigentlich, wenn, wie so oft in der Natur, beispielsweise manisch-depressive und Dementia-praecox-Anlage oder überhaupt verschiedenartige Anlagen zu Psychose oder Neurose bei Zeugungsvorgängen zusammenstoßen. Welche Arten von Nachkommen entstehen dann? Kommen die verschiedenartigen Typen dann nebeneinander rein in der Descendenz vor oder verdrängt die eine Anlage die andere oder mischen sich gar die Anlagen? Theoretisch sind alle drei Möglichkeiten gegeben. Kein Mensch weiß hier noch Bescheid, und an diese harte Arbeit muß also herangegangen werden. Ich will dieses Problem unter vielem anderen durch eine Sammelforschung über Nachkommen von konjugalen Psychosen zu fördern versuchen.

Aber auch Kahns Weg ist ein Weg. Die Beispiele, die Kahn uns demonstriert und kommentiert hat, sind nur wenige unter vielen, nach dem Bedürfnis eines improvisierten Vortrages, um den er gebeten worden ist, herausgegriffen. Sie könnten beliebig aus dem großen Material, das in der genealogischen Abteilung schon angefallen ist, vermehrt werden. Und es gilt nur, eine genügend große repräsentative Auslese für solche Kahnschen Ausgangsfälle zusammenzustellen (natürlich mit den entsprechenden Gegenstücken), um zum Beweise der Richtigkeit oder zur Widerlegung der Anschauungen des Referenten zu gelangen. Für die klinische Psychiatrie wäre das ein großer Gewinn.

Aber schon zu untersuchen, welche sog. klinischen Entitäten denn im Bereiche von Familien mit Ausgangsfällen gefunden werden, die mancher Kliniker für rein und klar hält, ist eine dankbare und aussichtsreiche Aufgabe. Auch da wird man sehen, daß der Kliniker, der gleichzeitig Genealoge ist, ein brauchbareres Einteilungssystem der klinischen Psychiatrie liefern wird, als ein Kliniker, der die klinische Wissenschaft gewissermaßen als autonom betrachtet und die Einteilung der Psychosen und psychopathischen Zustände lediglich durch Beobachtungen und Untersuchungen vorzunehmen bemüht ist, welche ihm als reinem Kliniker zugänglich sind. Das sehen wir sehr schön und deutlich bei der genealogischen Beleuchtung der symptomatischen Psychosen (urämische, „syphilitische", Psychosen). Ferner bei den arteriosklerotischen Psychosen, den Psychosen des Klimakteriums, Präseniums und Seniums usw. Wir sehen das auch bei der Paraphrenie. Schon die kurze Zeit, die Hoffmann der Systemstellung dieser Krankheit widmen konnte,

hat doch immerhin recht beachtenswerte Resultate in der Richtung einer inneren genetischen Verwandtschaft zur Dementia praecox zutage gefördert. Auch die chronischen Alkoholpsychosen beispielsweise, die ja schon durch rein katamnestische Forschung bereits zu einem erschreckenden Prozentsatz in das Lager der Dementia praecox übergegangen sind, stehen stark im Verdacht, im genealogischen Zusammenhang betrachtet eine andere Stelle im Einteilungssystem zu erhalten, als dies dem reinen Kliniker vorschwebt. Ich bin der Überzeugung, daß durch die Mitwirkung der wissenschaftlichen, psychiatrischen Genealogie dem Kliniker über manche Formen von Geistesstörung, die ihm selbst nicht klar sind, oder über deren Bedeutung und Systemstellung er sich mit seinen rein klinischen Kollegen nicht einigen kann, oft raschere und gründlichere Klarheit gebracht werden wird, als wenn er in Unkenntnis der ungeheueren, immer noch viel zu wenig bekannten Bedeutung der Macht der Vererbung auf allen Gebieten des Lebens, mit rein klinischen Mitteln zum Ziele zu kommen sucht.

Kahn: Es mag vielleicht nicht zweckmäßig sein, von Mischformen von Psychosen zu sprechen. Wie man sie nennt, ist vorläufig gleichgültig; an der Tatsache, daß verschiedene Erbanlagen zusammentreten und daß dadurch ganz eigenartige Bilder entstehen können, dürfte kaum zu zweifeln sein. Wenn auch die körperlichen Krankheitszeichen zuverlässiger sind als die psychischen, so scheinen mir allzu große Bedenken gegen die Bewertung und Verwertung der letzteren, die stets Indikatoren irgendwelcher körperlichen Vorgänge oder Veränderungen sind, nicht am Platze zu sein. Schließlich haben doch gerade die psychischen Symptome in der klinischen Psychiatrie auch zu Aufstellungen — bei der Schizophrenie, beim manisch-depressiven Irresein — geführt, deren Kern bleibender Gewinn ist. Daß wir für die erbbiologische Untersuchung nur über wenig Generationen verfügen, schreckt uns nicht ab; wir können diesen Mangel an Quantität durch intensive Bearbeitung des Materials qualitativ einigermaßen ausgleichen. Ich kann nicht zugeben, daß die erbbiologische Forschung im allgemeinen nur statistische Ergebnisse liefern kann; im wesentlichen statistisch werden allerdings die Beweise sein, die sie zu geben hat. Ich verweise in diesem Zusammenhang auf Hoffmanns Befunde. Was an meinen Auseinandersetzungen noch hypothetisch ist, habe ich wiederholt betont; ich hoffe, daß statistische Beweise gelingen werden. Eine Überspannung der analytischen erbbiologischen Betrachtungsweise wäre nur von unkritischen und klinisch ungeschulten Untersuchern zu befürchten.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 119740634